UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1921 — N° 17

LE TRAUMATISME

DANS L'ÉTIOLOGIE

DES MYOPATHIES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 24 Juin 1921

par Marthe HIÉ, née Sogler

née à Alger, le 6 Février 1890

MEMBRES DU JURY :

Président : MM. **GILLOT**, Professeur de Clinique médicale infantile.

Juges : **MICHELEAU**, professeur de médecine légale.
RAYNAUD, Professeur agrégé. } médecine.
AUBRY, agrégé.

ALGER
IMPRIMERIE BACONNIER

1921

LE TRAUMATISME

DANS

L'ÉTIOLOGIE DES MYOPATHIES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536515_0037

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1921 — N° 17

LE TRAUMATISME

DANS L'ÉTIOLOGIE

DES MYOPATHIES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

présentée et soutenue publiquement

le 24 Juin 1921

par Marthe HIÉ, née Sogler

née à Alger, le 6 Février 1890

MEMBRES DU JURY :

Président : MM. **GILLOT**, Professeur de Clinique médicale infantile.

Juges : **MICHELEAU**, professeur de médecine légale.
RAYNAUD, Professeur agrégé. } médecine.
AUBRY, agrégé.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (O. ✲, I. ⚘).
ASSESSEUR..... HÉRAIL (I. ⚘).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✲, ❁, I. ⚘).
	LEBLANC (✲, ❁ I, ⚘).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ⚘).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✲, ❁, I. ⚘).
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD.
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ⚘).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ⚘).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O ✲, I. ⚘).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✲, I. ⚘).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ⚘).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ⚘).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	N...
Histoire naturelle, médicale et parasitologie	TRABUT (✲, I. ⚘, O. ❁).
Histologie	ARGAUD (✲, I. ⚘, ❁).
Hygiène	CHASSEVANT (✲, I. ⚘, ❁).
Médecine légale	MICHELEAU (✲, I. ⚘).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ⚘).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✲, I. ⚘).
Pharmacie	MUSSO (I. ⚘).
Physiologie	TOURNADE (✲, ❁).
Physique médicale	DUFOUR (I. ⚘).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O. ✲).
REY (✲ I. ⚘).
MM. BATTANDIER (I. ⚘).
MALOSSE, Théod. (I. ⚘, ❁).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire ..... M. CABANES (✲).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✲, ❁).
	LOMBARD (❁).
Médecine	RAYNAUD (❁).
	AUBRY (✲, ❁).
Physiologie	GIRAUD (✲, ❁).
Histoire naturelle médic. et parasitologie	SENEVET (❁).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✲, ❁, I. ⚘).
Chimie	H. MALOSSE (❁, I. ⚘).
Anatomie	FERRARI (❁, A. ⚘).
Pharmacie et matière médicale	N...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A Monsieur le Docteur MOSCA

Chef de Clinique médicale infantile

Faible témoignage de ma profonde gratitude

A la Mémoire de notre regretté ami

Gustave LEMAITRE

Artiste peintre

Officier de l'Instruction publique

A Monsieur Benoit MOSCA

Avocat à la Cour d'Appel d'Alger

Mon bienfaiteur

A mon Beau-Frère : le Docteur Amédée LAFFONT

A Monsieur le Docteur CANGE

Professeur de Clinique ophtalmologique

A Monsieur le Professeur agrégé RAYNAUD

A Monsieur le Docteur VINCENT

Professeur de Clinique chirurgicale

A MES MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE D'ALGER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur BOUZIAN

A MES AMIS

A Mesdames les Docteurs DELMAS et CHAOUAT

mes meilleures amies

A MA FILLE

A MON MARI

A MA FAMILLE ET A CELLE DE MON MARI

A MES JUGES

A mon Président de thèse,

Monsieur le Professeur GILLOT,

Professeur de Clinique médicale infantile.

Je dédie cette thèse.

LE TRAUMATISME

DANS

L'ÉTIOLOGIE DES MYOPATHIES

Introduction et Division

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. Claude Bernard, une jeune fille présentant une amyotrophie à forme progressive facio-scapulo humérale, type Landouzy Déjerine, maladie dont l'origine remonte à un traumatisme.

Sous l'inspiration de M. le docteur Mosca, chef de clinique du service, nous eûmes l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale et d'apporter à l'étude de cette affection qui est encore à l'heure actuelle l'objet de bien des discussions, notre modeste part.

Une seconde observation personnelle due à l'obligeance de M. le docteur Mosca et relevant d'une même étiologie a vivement attiré notre attention.

Frappée de ce fait que le traumatisme est souvent à la base de la myopathie, nous nous demandons si certains cas d'atrophie musculaire d'origine myopathique ne seraient pas fonction de traumatisme.

C'est sur ce point seulement que nous voulons attirer l'attention.

Nous ne voulons étudier ici qu'un des paragraphes de l'étiologie : le traumatisme, en insistant tout particulièrement sur deux cas.

Nous voulons montrer que le traumatisme peut être invoqué à l'origine de ces myopathies.

Nous voulons établir la relation de cause à effet existant entre le traumatisme et un certain nombre d'atrophies musculaires localisées qui, celles-là, sont certainement traumatiques.

Mais, poussant plus avant le problème, nous nous demandons si le traumatisme ne peut pas être cause d'atrophies musculaires généralisées du type myopathique.

Notre premier chapitre traitera de l'étiologie des myopathies en général.

Dans un deuxième chapitre, nous citerons des observations de myopathie où l'importance du facteur traumatique est notée.

Dans le troisième chapitre, nous relaterons quelques observations d'atrophie musculaire localisée où le rôle du traumatisme est indiscutable.

Dans le quatrième chapitre, nous assimilerons les atrophies musculaires généralisées aux atrophies musculaires localisées et nous discuterons une observation personnelle tendant à établir le rapport de cause à effet entre le traumatisme et la myopathie généralisée.

Toutefois, nous ne voulons pas laisser échapper l'occasion qui se présente à nous de remercier tous ceux qui ont droit à notre reconnaissance.

Et tout d'abord, nos maîtres des hôpitaux et de la Faculté.

Nous prions Monsieur le docteur Mosca, chef de clinique médicale infantile, de nous permettre d'écrire son nom en tête de ce travail. C'est lui qui l'a inspiré et nous n'avons fait qu'y relater les résultats de sa pratique hospitalière. Nous sommes heureux de lui apporter ici l'expression de toute notre gratitude.

Nous avons à cœur de remplir un témoignage profond de reconnaissance, celui de remercier Monsieur le professeur Cange de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous montrer pendant toute la durée de nos études médicales.

Nous remercions Monsieur le professeur agrégé Raynaud, pour l'excellent accueil qu'il nous fit toujours.

Nos débuts à l'Hôpital civil de Mustapha, nous les avons faits chez Monsieur le professeur Vincent et Monsieur le professeur Gillot. Chez eux, nous avons appris les premiers éléments de la chirurgie et de la médecine. Qu'ils reçoivent l'expression de toute notre reconnaissance.

Enfin, nous tenons à remercier nos maîtres de la Faculté.

Que Monsieur le professeur Leblanc nous permette de le remercier tout spécialement pour les marques d'intérêt qu'il nous a toujours données.

Nous avons suivi avec assiduité les conférences d'histologie et d'embryologie de Monsieur le professeur Argaud. Quels fruits nous avons pu retirer de son enseignement aussi original que documenté !

Que Messieurs les professeurs Rey, Hérail, Malose, Chassevant, Micheleau, Cabanes, Aubry, Ferrari, Tournade, acceptent aussi nos remerciements.

Enfin, tous nos regards se portent vers l'Hôpital civil de Mustapha où nous avons passé les quelques meilleures années de notre vie en compagnie de nos bonnes camarades Mesdames les docteurs Delmas et Chaouat.

Nous tenons également à remercier les filles de la Charité de l'Hôpital de Mustapha pour l'affection qu'elles nous ont toujours portée. Qu'elles soient assurées que notre amitié leur est acquise et que notre seul désir est de le leur prouver.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie des Myopathies en général

Les amyotrophies chroniques progressives ont pour l'enfance une prédilection spéciale. Elles sont souvent familiales et héréditaires ; elles peuvent être :

1° *D'origine médullaire ou névritiques ;*

2° *D'origine myopathique.*

Les amyotrophies d'origine médullaire ne nous intéressent pas ici.

Quant aux amyotrophies primitives progressives d'origine myopathique qui nous intéressent plus particulièrement, ce sont des affections assez rares mais non exceptionnelles, qui débutent quelquefois chez les petits enfants, moins souvent chez les grands et au voisinage de la puberté, rarement après 20 ans et atteignent de préférence les garçons. L'affection s'installe sournoisement et est généralement méconnue et confondue avec une paralysie ou un amaigrissement.

Dans l'immense majorité, l'atrophie est beaucoup plus accusée dans les muscles de la racine des membres qu'au niveau de l'extrémité de ces derniers où au contraire elle fait le plus souvent défaut. En général, l'atrophie est bilatérale. Elle est localisée à des groupes musculaires physiologiques et non à des territoires nerveux. Les muscles malades ont une consistance varia-

ble. Ils ne présentent pas de contractions fibrillaires, ce qui est pathognomonique (Erb), Landouzy et Déjerine), la contractilité électrique diminue peu à peu ; il n'y a pas de réaction de dégénérescence (Erb). La faiblesse musculaire s'accentue progressivement ; les réflexes tendineux s'affaiblissent peu à peu et disparaissent ; quelquefois il y a des troubles vaso-moteurs des extrémités, de l'adipose sous-cutanée, des fractures spontanées, des déformations crâniennes et rachidiennes. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de l'intelligence, ni des organes. Le début se fait indifféremment soit par la face, soit par les ceintures scapulaires ou pelviennes ou par les membres ; dans ce cas, les altérations musculaires sont toujours plus marquées à la racine.

Les modifications des masses musculaires déterminent des attitudes et des aspects spéciaux; l'harmonie des formes disparaît. Il y a d'ailleurs des variations suivant les types cliniques : paralysie pseudo-hypertrophique, type brachial, type facio-scapulo huméral, type pelvien, etc.

Mais de toutes ces formes morcelées d'amyotrophies primitives on est revenu aujourd'hui à une conception plus synthétique et on tend à les englober toutes sous la dénomination de myopathie progressive ou d'atrophie musculaire progressive, car toutes présentent des caractères communs permettant de les distinguer entre toutes les autres affections.

En effet, parmi les maladies qui modifient d'une façon singulière la forme des individus, les myopathies tiennent une des premières places. Il est peu d'affections qui apportent un trouble plus profond dans la morphologie du corps et de la face, dans l'attitude, la marche et les mouvements des sujets qui en sont atteints. Dans une note à la Société Médicale des Hôpitaux, Landouzy a résumé en un tableau précis tous les caractères du facies myopathique.

« Prise dans son ensemble, la physionomie des myopathiques paraît étrange, bizarre, inerte, froide, chagrine et un peu niaise.

« La bouche est élargie, les lèvres légèrement écartées, presque toujours asymétriques, paraissent grosses, saillantes. Par-

fois la lèvre supérieure dans sa totalité, tantôt dans une moitié seulement, paraît tombante, abaissée, presque retournée, mettant à découvert une partie de la muqueuse. Le front d'un poli d'ivoire est remarquablement lisse.

« Les yeux grands ouverts autant que l'occlusion incomplète des paupières pendant le sommeil, prêtent aux malades quelque chose de la physionomie des exophtalmiques. Le regard qui paraît déjà un peu singulier par le fait de la grande ouverture palpébrale, le paraît encore plus par ce détail, que la fente palpébrale est asymétrique.

« Immobile, le masque du malade éveillait par son étrangeté et son atonie, l'idée de quelque état morbide ; animé, ce masque, comme par un changement de décor, dénonce avec éclat, l'atrophie des muscles faciaux, prélude en campagne d'une atrophie musculaire, diffusante et progressive. »

Nous n'insisterons pas sur les troubles de la mimique bien décrits également : le rire triste, en travers et en bas, ou rire jaune, qui résulte de ce fait que les orbiculaires des lèvres n'apportent pas le concours de leurs contractions pour exprimer la joie bienveillante, le parler bébête, l'impossibilité de siffler, de simuler la moue ou le baiser.

Parmi les causes prédisposantes, les auteurs nous disent que l'hérédité est le seul facteur étiologique dont le rôle soit évident. Il s'agit soit d'hérédité nerveuse, soit d'hérédité similaire ; celle-ci est la plus fréquente. Les myopathies constituent une maladie familiale. Rarement, elles atteignent les générateurs et les enfants, car les myopathiques ne se marient guère ; habituellement, elles frappent plusieurs frères et sœurs. Mais en dehors de la question d'hérédité on est réduit relativement aux conditions étiologiques de la myopathie à de simples hypothèses.

Comme causes occasionnelles, on a incriminé dans plusieurs cas les maladies infectieuses banales, telles que la rougeole, la scarlatine ou les intoxications (oxyde de carbone).

Parmi les causes provocatrices, on a signalé les fatigues excessives, mais rarement les traumatismes.

C'est justement sur l'origine traumatique possible que nous appellerons plus particulièrement l'attention. Car on a trop souvant tendance à dire : « qu'étant données la rareté extrême de la myopathie et la fréquence des traumatismes dans l'enfance, il est difficile d'attribuer à ces derniers une valeur quelconque ! ». Nous apportons des observations dans lesquelles le traumatisme semble bien avoir été la cause déterminante de l'amyotrophie ; les malades rapportent, en effet, le début de leurs accidents, soit à un coup, soit à une chute, soit en un mot à un traumatisme quelconque. Coïncidence peut-être, mais coïncidence digne d'être notée et rapprochée d'observations dans lesquelles, en l'absence de tout caractère héréditaire, divers auteurs ont attribué au traumatisme un rôle important.

CHAPITRE II

Importance du facteur traumatique dans l'étiologie des myopathies en général

Les relations des myopathies avec les traumatismes, sont encore peu connues.

C'est à peine si les auteurs classiques font quelque allusion au rapport de cause à effet qu'on peut établir dans la genèse de ces maladies des muscles et les violences extérieures .

La monographie de Marinesco sur les myopathies ne fait allusion que d'une façon incidente au traumatisme et cite seulement les faits rapportés par Lion et Gasne à la Société Médicale des Hôpitaux (janvier 1902), les auteurs ont voulu surtout établir que dans les deux cas qu'ils ont observés la myopathie fut une affection présente et non héréditaire. Dans la première observation, l'influence du traumatisme n'est pas à retenir,. le second cas mérite de nous arrêter plus longuement. Il s'agit d'un homme qui, à l'âge de 16 ans, fit en cours d'exercices de voltige une chute sur des barres parallèles ; il perdit connaissance et fut atteint de luxation des épaules avec fracture des clavicules.

Il fut traité pendant 6 mois et eut les membres supérieurs immobilisés dans une écharpe. Par la suite, on vit se développer une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire avec détachement des omoplates. Lorsqu'il passa devant le conseil de revision, il fut réformé avec la mention « difformité de la poitrine ». Au moment où Lion et Gasne le présentèrent, il avait

l'aspect typique de la myopathie scapulo-humérale : les trapèzes, pectoraux, deltoïde, grand dorsal, grand dentelé, rhomboïdes, étaient atrophiés ainsi que le biceps et le coraco-brachial ; sur certains de ces muscles on reconnaissait la déformation globuleuse et la dureté des faisceaux musculaires propres à la phase de pseudo-hypertrophie des myopathies.

L'examen électrique montrait en l'absence de DR des modifications de l'excitabilité faradique et une réaction myotonique accusée ; on notait la lordose, la saillie anormale des fesses et le muscle quadriceps fémoral lui-même était déjà le siège de boules caractéristiques.

Il s'agissait donc bien d'un cas de myopathie progressive ayant débuté par les muscles qui avaient subi les premiers le choc traumatique et qui s'était ensuite généralisée. A propos de cette présentation, Joffroy rapporta l'histoire succincte d'un jeune homme de 15 ans qui fut écrasé par un tombereau et fut atteint peu de temps après d'une myopathie avec troubles psychiques.

La littérature allemande contient un certain nombre de faits qui éclairent également cette question. Erb, après avoir professé en 1891 que le traumatisme était sans effet sur la genèse des myopathies, rapporte en 1897 deux cas qu'il considère comme d'origine traumatique. L'un d'eux mérite d'être cité : Homme de 34 ans, ayant fait une chute dans une carrière. Evanouissement ; un an et demi plus tard développement d'une atrophie musculaire, d'origine myopathique, pas d'hérédité. Cet auteur admet d'ailleurs que le traumatisme n'a fait que favoriser l'éclosion d'une myopathie qui existait à l'état latent.

Hitzig a cité le fait d'un jeune homme qui, à 13 ans, reçut un coup sur la région claviculaire droite et présentait à 16 ans, l'aspect typique de la myopathie scapulo-humérale.

Frankl- Hochwart a étudié une forme d'atrophie musculaire nerveuse après un coup sur le côté droit du thorax. Kromer, Rose, Marcus, Henning, Hoffmann, ont rapporté des faits isolés de myopathie survenue chez des sujets plus ou moins longtemps

après un traumatisme, qui tendent presque tous à démontrer que l'atrophie se développe sur les régions où les muscles ont été directement traumatisés.

L'observation de Hoffmann, souvent citée, est un exemple remarquable à l'appui de cette opinion : Homme de 43 ans, exempt du service militaire en 1882, pour atrophie musculaire légère des épaules ; en 1902, il est brûlé aux bras et aux épaules, par un jet de vapeur chaude ; depuis cette époque, développement d'une atrophie musculaire progressive qui s'élève de plus en plus. Ce cas montre l'influence de la prédisposition et du traumatisme local, puisque l'atrophie s'est propagée des épaules et des bras aux autres parties du corps.

Hôsslin, a rapporté un fait qui montre aussi l'influence de l'état antérieur : homme de 21 ans, soumis à une expertise : deux ans auparavant il a reçu un traumatisme sur l'épaule droite ; par la suite, une atrophie musculaire des deux épaules s'est déceloppée. Or, l'enquête a démontré l'existence d'un traumatisme antérieur à l'accident ; traumatisme qui avait provoqué déjà une faiblesse des muscles scapulaires.

Comme nous le voyons d'une façon générale le facteur traumatique a une importance capitale dans l'esprit de tous ces auteurs.

Nous allons citer maintenant plusieurs observations d'atrophie musculaire progressive du type myopathique où le traumatisme semble jouer un rôle important.

OBSVERVATION I

Atrophie musculaire progressive du type myopathique

par MM. Déjerine et Heuyer (Soc. Neur, 1911 t, 1, p. 790)

La malade Guès, âgée de 24 ans, lingère, entre à la clinique Charcot.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler. — Antécédents personnels. — La malade aurait eu une enfance extrêmement malheureuse ; jusqu'à 13 ans elle aurait subi de mauvais traitements ; chaque jour sa mère la frappait avec un martinet sur les épaules.

A 14 ans, elle quitte sa famille, part à la campagne où elle reste jusqu'à 20 ans. Elle est réglée à 14 ans, et à ce moment a des épistaxis fréquentes.

Histoire de la malade. — A 17 ans la malade est prise brusquement de douleurs aux jambes, dans l'abdomen, à la tête ; Elle aurait présenté un syndrome rhumatismal : les genoux auraient été tuméfiés ; elle garda le lit pendant trois ou quatre jours. Huit jours après, les douleurs réapparurent aux épaules, elles durèrent 24 heures ; très intenses, elles déterminaient de l'insomnie. Dès le lendemain de leur apparition la malade ne pouvait lever les bras, mettre les mains sur la tête, se coiffer seule. L'atrophie musculaire progressa et au bout de deux mois, la saillie des omoplates fut manifeste ; la paralysie des muscles de la ceinture scapulaire était complète.

Etat actuel, 21 mai 1911. — On est frappé de suite par la déformation de ses omoplates qui présentent le type parfait des

scapulæ alatæ ; elles sont détachées du thorax ; le bord interne est écarté et saillant ; on peut glisser les doigts entre ce bord et la paroi thoracique.

Les omoplates sont d'une mobilité anormale. La déformation scapulaire est mise mieux en évidence quand la malade essaie de porter les bras en avant. Impossibilité de lever les épaules, de lever les bras latéralement ; de mettre la main sur la tête. Pourtant si on fixe l'omoplate, l'élévation du bras peut se faire assez bien, sous l'action du deltoïde qui paraît peu touché quoique diminué de volume. L'adduction du bras est affaibli surtout du côté gauche.

Enfin, le bras ne peut être maintenu ni en avant ni en arrière. Au contraire, les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservés avec leur force normale. Aucun trouble dans l'action du biceps, du brachial antérieur, du long-supinateur, du triceps, des muscles de l'avant-bras et de la main. Les muscles de la nuque, le sterno-mastoïdien, les muscles de la face sont indemnes. Les muscles lombaires sont intacts ; la malade se renverse en arrière et se redresse sans difficulté. Couchée sur le dos, elle se relève assez bien, avec pourtant une légère diminution de force dans le bras gauche.

L'atrophie musculaire, — Cliniquement paraît avoir atteint des deux côtés surtout, le trapèze, dans ses positions moyennes et inférieures, le rhomboïde, le grand dentelé, le sus et sous épineux, le deltoïde. Très légère atrophie du grand pectoral à gauche. Il n'existe pas de contractions fibrillaires, pas d'hypertrophie nette de la partie moyenne du deltoïde, pas d'adipose sous-cutanée. Il n'y a pas de déformation vertébrale. Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Pas de troubles de la sensibilité.

Réactions électriques (étudiées par M. le Docteur Rieder).

Diminution de la contractilité faradique et ralentissement de la contractilité galvanique des muscles ; trapèze (portion moyenne et inférieure), rhomboïde, grand dentelé, sous et sus épineux.

Diminution très légère au niveau des muscles, deltoïde, grand pectoral, grand dorsal. Rien aux muscles de la nuque, des lombes, des bras et des membres inférieurs.

Il n'y a dans aucun muscle inversion de la formule polaire.

Comm on le voit nous avons affaire à une atrophie musculaire progressive du type myopathique chez une femme qui, dans son enfance était l'objet de mauvais traitements et qui recevait des coups au niveau des épaules. La malade insiste sur ce fait.

OBSERVATION II

Atrophie musculaire progressive (du type myopathique)

par M. G. Mingazzini (Soc. Neur. 1913

t. 1, p. 322)

Il s'agit d'un garçon qui, à l'âge de 5 ans environ, a commencé, peu après un traumatisme, à présenter une maladie à cours lent mais progressif, et exclusivement à droite : atrophie des muscles de la face et, beaucoup plus tard, des muscles du cou, de la ceinture scapulaire, du bras et de l'avant-bras ; enfin, depuis quelques temps, à quelques années de distance, vers 12 ans, se dessine également une atrophie des muscles de la cuisse.

A gauche, aucun signe d'atrophie, sauf la tendance de l'omoplate à prendre la forme de l'omoplate ailée.

L'examen objectif a permis de faire ressortir que l'atrophie des muscles chez le sujet, est d'autant plus grave qu'elle date depuis longtemps quant à ses premières manifestations ; les muscles atrophiés sont affectés d'une diminution de l'excitabilité électrique, d'autant plus évidente que l'atrophie des muscles est plus grave. On n'a jamais constaté de tremblements fibrillaires dans les muscles atrophiés. Aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont faibles des deux côtés, et ils manquent dans le membre supérieur droit, du côté de l'atrophie.

Ici encore la myopathie s'est développée à la suite d'un traumatisme.

OBSERVATION III

Un cas de myopathie atrophique progressive

par MM. Launois et A. Porot (Ic. de la Salpétrière 1903 *p. 111)*

R., 38 ans, entre à l'hôpital St-Pothin. Absence de caractère familial. Vers 7 ans, après avoir joui d'une excellente santé jusque-là, il fait un traumatisme assez sérieux, puisqu'il a gardé le lit plusieurs jours (chute dans une cave).

Vers 10 ans, le malade commence à ressentir de la faiblesse de tous ses membres avec douleurs parfois violentes parcourant les membres. Chutes fréquentes avec sensation de dérobement des jambes ; il était incapable de se lever seul ; on le remettait sur pied, il repartait pour retomber plus loin.

Ce n'est toutefois que depuis l'âge de 26 ans que le malade est confiné au lit ou sur une chaise. Evolution lentement progressive avec persistance de douleurs et fausse hypertrophie des membres inférieurs.

Actuellement atrophie musculaire étendue aux quatre membres, symétrie totale pour la racine des membres. Face respectée, aplatissement postérieur du crâne, rétractions tendineuses. Abolition totale des réflexes tendineux. Pas de R. D.

L'ensemble des caractères cliniques impose bien dans ce cas le diagnostic de myopathie : le début dans l'enfance, l'évolution très lente et progressive, la prédominance marquée de l'atrophie des membres inférieurs, la disparition des réflexes, l'absence de R.D., de contractions fibrillaires forment un faisceau d'arguments cliniques en faveur de cette affection.

Absence de caractère familial. Origine traumatique.

OBSERVATION IV (Résumée)

Myopathie progressive

par M. Souques (Nouv. Icon. de la Salp. n° 3 1894)

R..., aucun antécédents héréditaires à signaler.

Quant aux antécédents personnels : Il est né avant terme, (8 mois), a marché de bonne heure, rougeole vers 6 ans. Jusqu'à l'âge de 15 ans, il s'est comporté comme tous les autres enfants, il jouait comme les autres : il était même, dit-il, toujours le premier à la course.

A 15 ans il tombe accidentellement d'une hauteur de neuf mètres et reste une heure sans connaissance. Il n'avait ni fracture ni luxation et se plaignait simplement de douleurs dans les reins. Six semaines après il ne se ressentait plus de son accident.

A 16 ans, il aurait eu « un tour de reins » : il a fait un faux pas en roulant une brouette et a senti un craquement dans la région rénale.

Cet incident a nécessité un repos de quatre jours.

C'est un an après, à 17 ans, qu'il a remarqué que ses épaules et ses bras devenaient faibles ; particulièrement dans les mouvements d'élévation. Dans ces mouvements ses omoplates devenaient saillantes. Ses camarades l'avaient surnommé « les ailes ». Il a remarqué vers la même époque que ses épaules maigrissaient. A l'âge de 20 ans la faiblesse des membres supérieurs s'était accentuée, au point qu'il a été obligé de renoncer à son métier de serrurier. A 21 ans les membres inférieurs ont commencé à faiblir et l'ascencion des escaliers est devenue difficile.

A partir de 25 ans il a été obligé de renoncer à tout travail.

Toujours l'origine traumatique est en cause.

OBSERVATIONS V (Résumée)

Atrophie musculaire progressive du type myopathique

Observation présentée par MM. Minet et Verhaeghe à la Société de médecine du Nord (24 Juillet 1908) citée par Paul Jorrand (thèse de Paris 1909)

La nommée L. Alida, 25 ans, fileuse, entrait, le 13 juillet 1908, à la clinique médicale de l'hôpital la Charité, dans le service de Monsieur le professeur Combemale, se plaignant d'une diminution marquée et progressive des forces, particulièrement dans les membres du côté droit. Nous ne notons rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires, son père et sa mère étant vivants et en bonne santé.

La malade nie toute affection analogue à la sienne chez ses ascendants. Elle n'a jamais été malade. Le début de l'affection qui amène cette femme à l'hôpital, remonte à l'âge de 6 ans.

A cette époque elle reçut, paraît-il, un coup de pied sur la bouche. Depuis lors elle eut les lèvres un peu grosses et quelques modifications du côté de la bouche.

Pendant longtemps aucune modification apparente ne survint dans la motilité des membres.

Vers 14 ans, elle fit un séjour à l'hôpital pour une affection traumatique de l'épaule gauche qui guérit en quatre semaines.

Quelques troubles menstruels depuis 6 mois.

Il y a trois mois, une chute dans un escalier détermina quelques plaies à la figure. C'est à cet accident que cette femme fait remonter le début des phénomènes observés depuis.

Elle remarqua une certaine faiblesse de la jambe droite d'où boiterie. Puis peu à peu, survinrent des modifications dans l'attitude de la colonne lombaire et du bassin. Enfin, des troubles parurent dans la motricité du bras droit. Les phénomènes de même ordre qui existent à gauche sont restés insoupçonnés de la malade.

Ce qui frappa M. le professeur Combemale, dès l'entrée, ce fut l'aspect particulier de la physionomie, un certain retroussis des lèvres, un manque d'harmonie dans les formes de la bouche. On constate que le front est lisse dans toute sa partie inférieure. Seuls les téguments avoisinant la naissance des cheveux sont susceptibles d'être ridés. Les lèvres sont saillantes, épaisses, la fente buccale élargie. La lèvre inférieure est tombante. La bouche peu asymétrique au repos, le devient lors du rire ou du sifflement provoqués. On remarque alors que la malade rit de travers, que la commissure gauche attirée en pointe au dehors est circonscrite par un sillon cutané, la commissure droite restant élargie. L'air ne peut être emmagasiné sous tension dans la bouche, et les lèvres ne peuvent être rapprochées pour souffler.

La mastication demeure intacte. La langue n'est pas visiblement atrophiée. Les paupières peuvent être fermées complètement.

L'examen au lit permet de remarquer un amaigrissement notable, les clavicules sont saillantes, surtout la droite. Les omoplates ne sont pas collées au thorax. La pointe et le bord interne font fortement saillie en arrière, se détachant du tronc (scupulæ alatæ).

On insinue facilement les doigts entre la cage thoracique et le scapulum jusqu'à détacher presque ce dernier.

La motricité du grand dentelé est manifestement insuffisante, sans que les mouvements respiratoires en éprouvent un trouble appréciable.

L'élévation des épaules est possible. Les acromions sont légèrement saillants au-dessus de la tête humérale. Le deltoïde

droit est très atrophié, mais cette atrophie est masquée en partie par un épaississement des tissus sous-cutanés.

L'élévation des bras dans le sens latéral est très limitée ; elle n'atteint pas l'horizontale.

Les grands pectoraux sont atrophiés, mais non détruits. L'effort fait pour rapprocher les bras du tronc est peu puissant.

La rotation interne et la rotation externe sont possibles.

La flexion de l'avant-bras sur le bras persiste avec une certaine force et le long supinateur fait la corde.

Les avant-bras sont normaux, la motricité des doigts et de la main est intacte.

La percussion des masses musculaires ne détermine pas de contractions fibrillaires.

Du côté des membres inférieurs, les quadriceps sont atrophiés, surtout le droit. La malade assise ne peut mettre le membre inférieur dans l'extension horizontale.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La jambe droite est manifestement atrophiée par rapport à la gauche.

Au niveau des mollets il y a 2 centimètres de différence dans la circonférence en faveur du côté gauche. La palpation des muscles des mollets les montre particulièrement mollasses du côter droit. Le jambier antérieur droit est diminué de volume, les péroniers du même côté sont presque impotents, le pied droit ayant tendance à tomber vers le bord externe en varus équin paralytique.

Pas de rétractions musculaires.

La malade étant assise, les pieds sur le sol, esquisse une extension du pied gauche, mais ne peut relever la pointe du pied droit.

Lui ordonne-t-on de se lever, elle prend un point d'appui sur les cuisses, à droite surtout, et la jambe droite étant étendue, elle prend un élan pour se mettre debout. On constate alors une ensellure lombaire très marquée avec saillie accentuée des fesses, de la fesse droite surtout.

La palpation des masses fessières donne l'impression que les téguments sont doublés d'une adipose empêchant le plissede la peau. Il existe aussi une légère déviation de la colonne dorso-lombaire, scoliose à concavité droite alliée à la lordose. Un pli cutané transversal est visible à droite entre les côtes et la crête iliaque.

Le ventre est proéminent et la malade rejette le haut du thorax en arrière.

Dans la station debout, elle repose toujours sur la jambe gauche.

Pendant la marche, on constate un dandinement, une démarche de canard. La jambe gauche précipite le pas tandis que la droite avance avec difficulté, le pied se détachant mal du sol et tendant à traîner par sa pointe et son bord externe.

On remarque de plus pendant la marche une tendance à l'écart entre le gros orteil et le deuxième, les orteils étant relevés. Ceci surtout à droite. Pas de signe de Babinski. La malade, baissée, se relève difficilement et si elle s'accroupit il lui est impossible de se mettre debout. Au point de vue de la sensibilité, pas de douleurs spontanées, sauf quelques vagues élancements dans le membre inférieur droit.

La sensibilité à la piqûre est intacte et la sensibilité thermique n'est pas émoussée.

La palpation des masses musculaires n'est pas douloureuse et ne révèle pas de nodosités à côté de masses mollasses. Depuis un mois et demi les mains présentent une exagération de la sécrétion sudorale, mais il ne semble pas y avoir d'asphyxie des extrémités.

Le réflexe conjonctival est faible. Le réflexe cornéen intact. Cette femme n'a jamais eu de crises nerveuses .

Au point de vue électrique, le grand pectoral droit ne réagit pas au courant faradique, peu au courant galvanique. Les grands dorsaux sont très affaiblis (faradique). Les masses sacro-lombaires réagissent bien au courant.

Le grand dentelé ne répond pas au faradique.

Le sus et le sous épineux réagissent bien.

Le trapèze est conservé (faradique). Le deltoïde droit se montre très affaibli, le gauche semble conservé. Tout le domaine du facial inférieur droit est très affaibli au courant faradique. Le facial supérieur droit l'est un peu moins.

Les avant-bras paraissent normaux. Nulle part on ne note la moindre tendance à l'inversion des réactions polaires.

DISCUSSION

Le diagnostic de myopathie ne peut être discuté ici.

L'évolution générale de l'amyotrophie, l'absence presque complète de troubles de la sensibilité subjective ou objective, l'absence de contractions fibrillaires, l'absence surtout de réaction de dégénérescence au sens propre du mot, tout ceci suffit pour éliminer une myélopathie, une radiculite ou une névrite.

Il faut remarquer ici l'absence de caractère héréditaire ou familial. Le fait n'est pas exceptionnel puisque, d'après ses recherches statistiques, Erb a trouvé que dans 44 % des cas l'influence héréditaire ou familiale faisait défaut.

Nous appellerons plus particulièrement l'attention sur le traumatisme qui est bien ici la cause déterminante de l'atrophie musculaire progressive, cause qui ne peut pas être discutée un seul instant.

La malade rapporte, en effet, le début des accidents à un coup reçu sur la lèvre supérieure.

OBSERVATION VI (Résumée)

Myopathie à forme pseudo-hypertrophique post traumatique

Observation citée dans la thèse de M. Orssaud (Montpellier 1902).

H. Enfant né à terme. N'a jamais présenté de convulsions et a grandi jusqu'à 7 ans et demi, indemne même des maladies habituelles de l'enfance (rougeole, coqueluche) et sans avoir fait un jour de maladie. D'une intelligence assez vive, il sait lire, écrire et compter. A l'école, il était gai et ardent aux jeux de son âge.

A 7 ans et demi, en août 1899, il se laissa tomber à la campagne dans un fossé plein d'eau, d'où il se tira tout seul ; cet accident n'eut absolument aucune suite morbide immédiate. C'est à cette époque, dit la mère, qu'il devint paresseux dans ses jeux, lent à courir, inhabile à sauter. Il montait avec peine les escaliers ; ce fut là le premier signe d'alarme qui avertit les siens de sa maladie. Pour monter, il s'accrochait de la main au genou, à la rampe ; il se laissait tomber au moindre heurt. La faiblesse des reins s'accrut pendant trois ans progressivement, et cependant les mollets grossissaient. Le malade entre à l'hôpital le 11 février, présentant une myopathie de forme pseudo-hypertrophique : faiblesse des membres, surtout de la ceinture pelvienne, qui produit la démarche en canard, le pied-bot équin, les yeux un peu saillants et la bouche béante. Pas de contraction fibrillaire, ni de réaction de dégénérescence.

Il faut remarquer que c'est à la suite d'un accident que cet enfant en parfaite santé jusque là, a commencé à présenter les caractères des myopathies.

La mère insiste en disant que c'est à cette époque qu'il commença à changer de caractère, à devenir inhabile à sauter, lent à courir, etc...

Le traumatisme est donc bien à la base de cette myopathie.

OBSERVATION VII (Résumée)

Sur un cas d'atrophie musculaire progressive

Senator Vorslelling eines. Falles Ven Dystrophia musc prog

(Berlin Klin Wochens n° 48 p. 1120 1er Décembre 1890)

Homme de 37 ans ; début tardif à l'âge de 34 ans ; origine traumatique, pas de tare héréditaire ou familiale. Présente de l'atrophie avec affaiblissement des muscles dorsaux, ainsi que des muscles des ceintures scapulaire et pelvienne, tandis que d'autre part, il existe une augmentation de volume des deltoïde, triceps, tenseur du fascia, gastrocnémiens. Diminution simple de l'excitabilité électrique pour les deux courants. Pas de contractions fibrillaires, mais contractions plus étendues, véritables ondulations musculaires survenant non seulement quand il se met à nu, mais chaque fois qu'il contracte les muscles intéressés.

Le bas du visage est aminci et flasque ; les muscles de cette région présentent des contractions fasciculaires, sans trouble fonctionnel.

Toujours l'origine traumatique est à la base de l'amyotrophie.

OBSERVATION VIII (Résumée)

Atrophie musculaire d'origine myopathique

par Henri Français (*Revue neur.* 1916, *t. 1, p. 124*)

Nous avons observé deux cas d'atrophie musculaire survenue quelques semaines après une commotion cérébrale par déflagration d'explosif.

Dans un cas, il s'agissait d'atrophie musculaire à type facio-scapulo huméral survenue à la suite d'une commotion en août 1915. Cette atrophie s'est montrée d'abord au niveau des muscles de la face, puis a gagné les muscles de la ceinture scapulaire.

OBSERVATION IX (Résumée)

Sur certaines atrophies musculaires du type myopathie consécutives aux traumatismes de guerre

Par H. Claude. A Vigouroux et J. Lhermitte
(Presse médicale 11 Octobre 1915)

Une des manifestations cliniques par lesquelles se traduit la lésion d'un nerf consiste dans l'atrophie des muscles tributaires de ce nerf.

Or, si la généralité des paralysies amyotrophiques trouve sa raison dans la lésion des racines, des plexus ou des nerfs rachidiens, certaines amyotrophies consécutives aux blessures de guerre demeurent difficilement explicables. On se demande s'il existe réellement un rapport de causalité entre le traumatisme nerveux et l'amyotrophie.

Le cas d'introduction des auteurs est de ceux qui s'expliquent ; c'est une paralysie amyotrophique pure du trapèze et du sterno-mastoïdien par lésion du spinal à sa sortie de l'espace sous parotidien postérieur. Il est donné ici en raison de la ressemblance de disposition de l'amyotrophie avec celle de quatre autres cas, ceux-ci de la catégorie d'exception.

Dans le premier cas de cette série, il y a impotence relative du membre supérieur gauche, abaissement de l'épaule avec scapulum alatum, atrophie marquée du trapèze et du grand dentelé. Or, le trajet de la balle vulnérante à son orifice d'entrée au niveau de l'apophyse mastoïde gauche et son orifice de sortie en regard de la première vertèbre dorsale. Il est difficile

d'admettre que la branche externe du spinal et surtout le nerf du grand dentelé aient été lésés directement.

Dans un deuxième cas, la balle avait pénétré au-dessous de l'apophyse mastoïde droite et fut extraite au niveau du bord externe de l'omoplate gauche. Ici aussi, il y avait atrophie du trapèze avec paralysie du grand dentelé.

Dans les deux cas précédents, on pouvait à la rigueur arguer d'un trajet capricieux du projectile, ou d'une propagation inflammatoire à distance.

Dans les suivants, pareille supposition est impossible.

Dans le troisième cas, une balle de shrapnell était entrée dans l'épaule droite au niveau de la partie supérieure de l'articulation acromio-claviculaire ; elle avait été extraite au bord postérieur du deltoïde. Abaissement et déformation de l'épaule par impotence très accusée du trapèze et du grand dentelé du côté droit, cette impotence étant le fait de l'atrophie de ces muscles...

Dans le quatrième et dernier cas, le blessé avait été frappé par de gros éclats d'obus dans la région lombaire. Quadriplégie plus accusée aux membres inférieurs ; guérie en quinze jours.

Six mois après la blessure, on ne constate rien de particulier dans la masse sacro-lombaire. Par contre, il existe une atrophie extrêmement accusée et bilatérale de la ceinture scapulaire ; elle porte surtout sur le grand dentelé et le trapèze, mais aussi un peu sur le deltoïde et très légèrement (atrophie diffuse) sur les membres supérieurs.

La première question qui se pose est de savoir si réellement ces amyotrophies sont en rapport avec le traumatisme subi. Chronologiquement, la chose n'est pas douteuse ; rien dans l'hérédité ni dans le passé des sujets ne permet de rattacher l'amyotrophie à autre chose qu'au traumatisme.

L'examen électrique montre que l'excitabilité des faisceaux musculaires résistants, de formule normale, est simplement diminuée tant pour le courant faradique que pour le courant galvanique Les amyotrophies dont les auteurs ont donné quatre exemples ne peuvent donc ni être rattachées à une névrite, ni à

des lésions dégénératives des cellules radiculaires spinales. Il s'agit d'atrophies musculaires indépendantes de toute lésion décelable du système nerveux central ou périphérique.

On en vient à songer à la myopathie primitive. D'ailleurs, des faits de dystrophie musculaire consécutifs à des traumatismes divers ont été rapportés déjà ; ils sont rares, mais bien établis.

En faveur de cette hypothèse plaident les faits cliniques, et les constatations de l'électro-diagnostic. D'une part, localisation de l'atrophie sur les muscles de la ceinture scapulaire (un des sièges d'élection de la myopathie), absence des phénomènes imputables à une lésion des centres ou des nerfs moteurs et sensitifs, atrophie et, d'autre part, conservation des réactions électriques normales simplement diminuées mais non perverties, dans les muscles atrophiés.

OBSERVATION X (Résumée)

Deux nouveaux cas d'atrophie musculaire à type myopathique consécutifs au traumatisme

par MM. Henri Claude, Vigouroux et J. Lhermitte
(*Revue neur.* 1916, *t. 1, p. 683*)

Il s'agit de deux observations nouvelles de paralysie amyotrophique du trapèze et du grand dentelé, tout à fait semblables à celles que les auteurs ont antérieurement rapportées.

Ces paralysies post-traumatiques paraissent pouvoir être classées dans le groupe un peu vaste des myopathies primitives. Malgré l'absence de tout antécédent familial ou héréditaire, la localisation de l'atrophie sur les muscles qui sont si souvent, dès le début, frappés par le processus myopathique, l'absence de tout phénomène imputable à une lésion des centres ou des nerfs moteurs ou sensitifs, la diminution fonctionnelle du muscle proportionnellement au degré de son atrophie, la conservation presque absolue des réactions électriques, constituent autant de faits qui souscrivent en faveur de cette thèse.

Sans vouloir identifier d'une manière absolue les atrophies musculaires post-traumatiques avec la myopathie primitive familiale classique, c'est à ce groupe d'affections musculaires que les auteurs les rattachent en raison des liens de parenté au moins cliniques qui les réunissent. L'avenir dira en quel sens évoluent ces amyotrophies ; jusqu'à présent, on n'a constaté aucune tendance à leur régression, et si le pronostic qu'elles comportent n'apparaît pas aussi grave que celui de la véritable myopathie, il est au moins prudent de le considérer comme très réservé.

OBSERVATION XI

Sur un cas d'atrophie musculaire facio scapulo huméral du type myopathique consécutif à un traumatisme de guerre

Par Henri Français. (*Soc. neur.* 12 *Octobre* 1916)

Il existe des atrophies musculaires que l'on peut voir survenir chez les blessés de guerre et en particulier chez les commotionnés par déflagration de projectiles, et que ne peut expliquer ni une lésion osseuse ou articulaire de voisinage, ni une lésion du système nerveux périphérique. Ces atrophies sont vraisemblablement l'expression d'une altération primitive du système musculaire. Des exemples rares sans doute, mais bien établis, en ont été rapportés. Ils montrent qu'une place à part doit être faite en nosographie à ces affections se traduisant par une dystrophie de la fibre musculaire striée, survenant chez des blessés de guerre, et présentant certains caractères cliniques de symdromes morbides bien connus, tels que la maladie de Thomsen ou la myopathie. MM. Claude, Vigouroux et Lhermitte en ont signalé des exemples bien nets. Il s'agissait de dystrophies du type myopathique intéressant le trapèze, le grand dentelé et les muscles de la ceinture scapulaire. Nous rapportons l'observation d'un militaire chez lequel une atrophie musculaire de la face est survenue peu après une commotion cérébrale par déflagration d'une forte charge d'explosif.

Observation. M. L., sergent d'infanterie n'offre aucun antécédent héréditaire, familial ou personnel digne d'être noté. Le 28 février dernier, il se trouvait dans sa tranchée, lorsqu'un

obus de gros calibre vint à exploser à une dizaine de mètres de lui. Un petit fragment du projectile vînt heurter son crâne, déterminant au niveau du pariétal droit, près de la suture occipito-pariétale, une blessure légère, sur laquelle le billet d'hôpital donne le renseignement suivant : « L'examen de la plaie n'a pas décelé de trait de fracture, mais il existait une légère encoche de la table externe. Un simple débridement a été fait sans trépanation. »

Il a perdu connaissance pendant quelques minutes au moment de l'accident, et n'a ensuite accusé aucun malaise pendant les quinze jours qui ont suivi et où il est resté au lit. C'est seulement lorsqu'il se leva et qu'il commença à marcher qu'il éprouva des étourdissements et des vertiges. Entré au centre neurologique d'Evreux, le 4 avril dernier, ces phénomènes ont persisté pendant quelques mois, s'accusant surtout lorsqu'il faisait un effort, ou bien un mouvement de rotation ou d'inclinaison du tronc en avant.

Le matin, au réveil, il accusait de la céphalée, disparaissant au bout de quelques heures. La recherche du vertige voltaïque a montré l'existence de troubles labyrinthiques à droite. L'électrode positive, appliquée sur l'apophyse mastoïde gauche, détermine un mouvement d'inclinaison de la tête en arrière et à droite à 6 milliampères. La même électrode appliquée sur l'apophyse mastoïde droite, entraîne l'inclinaison de la tête à droite, à partir de 5 milliampères. C'est vers le commencement de mai c'est-à-dire environ 2 mois après la blessure qu'ont apparu les manifestations sur lesquelles nous désirons attirer l'attention. Le malade étant déjà dans le service, nous avons pu suivre les modifications survenues. La joue gauche s'est peu à peu creusée d'une dépression au-dessous de l'os malaire, dépression se prolongeant jusqu'au bord inférieur du maxillaire inférieur. Quelques semaines plus tard, une dépression semblable se creusait au niveau de la joue droite. Actuellement, ces dépressions sont très accusées. Celle du côté gauche est la plus apparente.

L'examen de la face montre, en outre, un peu d'asymétrie dans la musculature des paupières. Il y a un peu de parésie de l'orbiculaire palpébral gauche, et l'occlusion de l'œil est moins complète que du côté opposé. Tous les mouvements de la face s'accomplissent comme à l'état normal, mais il y a un peu de gène dans le jeu des muscles. Le rire, sans présenter le caractère du rire transversal, décrit chez les myopathiques, n'a pas le caractère du rire franc normal. Il semble qu'il y ait de la gène dans le mouvement d'ascension de la commissure des lèvres. Le malade ne peut que difficilement siffler ou faire la moue. La prononciation des labiales et des dentales est défectueuse.

L'examen des muscles de la ceinture scapulaire montre l'existence d'un certain degré d'atrophie des muscles sus et sous-épineux, surtout du côté gauche, des trapèzes des grands pectoraux, des deltoïdes .Les mouvements de la tête et du cou sont normaux. Quant aux mouvements des membres supérieurs, ils s'accomplissent bien, mais il semble qu'il y ait un peu de diminution de la force et de gêne dans les mouvements d'abduction et d'élévation du bras gauche. On ne constate rien d'anormal au niveau des muscles de l'avant-bras et de la main, de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Il en est de même de la contraction idio-musculaire. L'examen électrique montre l'existence d'une simple diminution de la contractilité faradique et galvanique des muscles trapèze et sterno-eléïdo-mastoïdien, grand dentelé, sus et sous épineux. Le grand pectoral gauche présente un peu d'hyperexcitabilité au courant faradique. Le deltoïde gauche offre de l'hyperexcitabilité galvanique et faradique. La contraction musculaire déterminée par le courant faradique tétanisant persiste encore quelques secondes après l'ouverture du courant. Il existe donc, dans ce muscle, une ébauche de réaction myotonique, constatable seulement avec le courant faradique

tétanisant. A la face, il y a un peu d'hyperexcitabilité au niveau des muscles grand zygomatique et triangulaire des lèvres.

L'examen viscéral ne décèle rien de particulier.

En résumé, après une blessure légère du crâne, faite par un fragment d'obus de gros calibre, ayant explosé à faible distance et déterminé des troubles commotionnels et labyrinthiques mis en évidence par les modifications du vertige voltaïque, est survenue une atrophie musculaire de la face et de certains muscles de la ceinture scapulaire, atrophie que ne peut expliquer aucune lésion nerveuse périphérique ni aucune lésion locale. Cette atrophie ne peut davantage relever d'une lésion médullaire. L'absence de réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés, dont quelques-uns présentent seulement de légères altérations quantitatives des réactions électriques en présence des courants faradique et galvanique suffit à écarter une semblable hypothèse.

Nous croyons qu'il s'agit là d'une dystrophie musculaire du type myopathique. La distribution de l'amyotrophie qui intéresse les muscles de la face et de la ceinture scapulaire, un des sièges d'élection de la myopathie, l'absence de modifications qualitatives des réactions électriques plaident en faveur de ce diagnostic.

On peut se demander si cette altération musculaire est bien en rapport avec le traumatisme. La réponse ne semble pas douteuse, si l'on tient compte de ce fait qu'elle a débuté deux mois après le traumatisme et que rien dans les antécédents héréditaires, personnels ou familiaux du malade, ne permet de rattacher l'atrophie musculaire à une autre origine.

Les atrophies musculaires observées chez les commotionnés ou blessés de guerre, peuvent revêtir différents caractères anatomiques et cliniques, et affecter, soit le type de la maladie de Thomsen,, soit le type de la myopathie congénitale. Ces deux types cliniques peuvent coexister, et la réaction myotonique se manifeste parfois au début de la myopathie congénitale ainsi

que l'ont montré MM. Bourguignon et Huet et plus récemment M. Babonneix.

Notre malade présente dans un muscle, une ébauche de la réaction myotonique avec le courant faradique. Des faits de ce genre permettent de rapprocher myotonie et myopathie et fournissent un nouvel argument en faveur de la théorie qui attribue à ces deux affections une même origine.

Cliniquement notre malade présente certains points de ressemblance avec ceux qui ont fait l'objet d'un travail de MM. Claude, Vigouroux et Lhermitte et qui présentent une myopathie de la ceinture scapulaire. Dans notre cas, la localisation est sensiblement la même, mais l'amyotrophie prédomine au niveau de la face, comme dans le type myopathique facio-scapulo-huméral de Landouzy-Déjerine.

Sans doute, la physionomie de notre malade diffère du facies myopathique bien connu décrit par ces auteurs, mais il y a, chez lui, même topographie de l'atrophie, même affaiblissement de la force musculaire au prorata de l'atrophie.

En l'absence de caractère familial, et l'auteur ayant assisté au développement de l'atrophie musculaire progressive, le rôle du traumatisme apparaît comme seul facteur vraisemblable.

OBSERVATIONS XII

Myopathie primitive progressive avec autopsie,

par P. Haushalter

Enfant de 13 ans : rien à signaler dans la première enfance ; à 7 ans, il eut une fracture de cuisse, pour laquelle il demeura six semaines au lit ; depuis cette époque, il fut obligé de se servir d'un bâton pour marcher, et on s'aperçut que la marche était de moins en moins facile ; deux mois environ avant son admission à l'hôpital, il cesse de pouvoir se tenir sur ses jambes.

A son entrée à la clinique (novembre 1914), enfant de 1 m. 29 de taille, d'intelligence un peu au-dessous de la moyenne ; porte au cou une cicatrice d'abcès froid. Il existe une disproportion entre l'état du tronc, qui est aplati, et des membres supérieurs, qui sont grêles, et celui des membres inférieurs, où l'harmonie des formes paraît conservée. L'enfant étant couché, on remarque une ensellure lombaire assez marquée. Etendu sur le dos, il ne peut s'asseoir sans aide, ne peut soulever la jambe au-dessus du plan du lit ; ne peut s'opposer aux mouvements passifs dans les membres inférieurs; placé debout, s'affaisse si on ne le soutient ; assis à terre, ne peut faire aucun mouvement pour se relever assis sur une chaise il peut se maintenir d'aplomb, le tronc vertical

Tous les mouvements des membres supérieurs sont possibles, mais avec une certaine difficulté ; la force musculaire dans ces membres est notablement diminuée.

La face est normale.

Etat des divers muscles.

Au thorax ,tous les muscles de la paroi sont atrophiés : l'omo-

plate est détachée, la gouttière vertébrale applatie. L'insertion cervicale et occipitale du trapèze est peu appréciable ; celle de l'épine de l'omoplate est très nette ; le chef sternal du sterno-mastoïdien est très atrophié. Les sus-épineux sont plus saillants que normalement.

Aux membres supérieurs, le deltoïde est saillant ; le biceps, le triceps, les muscles épicondyliens et épitrochléens sont très atrophiés ; l'éminence thénar est aplatie .

Aux membres inférieurs, les masses musculaires ne sont pas atrophiées ; le quadriceps et les jumeaux sont même assez saillants ; mais en général, ces masses des membres inférieurs sont pâteuses, sans fermeté. L'examen des réactions électriques pour les muscles des cuisses et des jambes montre une diminution de l'excitabilité faradique sans R. D.

La sensibilité et les organes des sens ne présentent rien d'anormal.

L'analyse des urines ne révèle rien de particulier. Au bout de quelques semaines, le malade est évacué dans un hospice où son état se modifie assez peu ; l'impotence augmente progressivement, mais lentement dans les muscles atteints.

Il succombe en 1904, âgé de 15 ans, par suite d'une broncho-pneumonie.

Sa taille ne s'était pas modifiée et il ne présentait aucun signe de puberté.

Autopsie. — A l'examen des principaux viscères thoraciques et abdominaux, rien à signaler, sinon dans le poumon des lésions de broncho-pneumonie.

Le corps thyroïde est un peu volumineux, et à l'examen histologique ne présente que des altérations légères et banales de sclérose légère de la charpente connective de l'organe. L'omoplate ne montre microscopiquement rien d'anormal. Sur les coupes de la moelle épinière colorée à l'hématoxyline-fuschine picrique, on n'observe aucune altération des enveloppes méningées. Sur des coupes colorées à la méthode de Held on constate que les éléments cellulaires des cornes antérieures ont conservé leur

aspect normal. Les racines médullaires ne présentent pas de lésions notables.

Système musculaire.— Masses musculaires du cou : extérieurement elles ont conservé leur aspect normal et leur consistance habituelle. Au microscope on constate une notable hypertrophie du tissu interstitiel, portant sur les tractus interfasciculaires, et une légère pénétration d'éléments conjonctifs jeunes entre les faisceaux et les fibrilles. Les faisceaux musculaires principaux montrent une sorte de dissociation résultant de l'hyperplasie du tissu fibrillaire. Quant aux fibres musculaires elles-mêmes, elles présentent entre elles des variations de taille et de volume très appréciables : les unes sont très volumineuses, manifestement hypertrophiées ; vues en coupe transversale, elles sont régulièrement arrondies ou ovalaires et se colorent plus faiblement que les fibres voisines, demeurées plus grêles. A côté de ces éléments atteints d'hypertrophie ,on trouve des fibres normales et un certain nombre d'autres en voie de dégénérescence atrophique simple. Toutes ces fibres musculaires ont conservé leur double striation.

Muscles du bras (grand palmaire).

Mêmes observations générales que pour les muscles du cou, avec cette remarque que la sclérose interfasciculaire est encore plus accentuée.

Masses musculaires sacro-lombaires.

On y rencontre les lésions les plus importantes : à l'œil nu, ces masses ont une coloration plus pâle, jaunâtre, une consistance molle, une disparition presque complète du tissu musculaire : les muscles des lombes sont transformés en un tissu fibro-adipeux dans l'intérieur duquel on rencontre çà et là une fibre musculaire isolée ou de petits fascicules composés seulement de quelques rares fibres musculaires. Ces dernières présentent parfois encore le type hypertrophique, les autres sont en voie d'atrophie simple ; les unes et les autres présentent encore leur striation.

Cœur. — Aucune lésion du péricarde et des valvules ; à la face antérieure du cœur, au niveau du ventricule gauche, placard d'aspect fibroïde intéressant en épaisseur une partie de la paroi ; dans cette zone on constate au microscope l'existence de parties fibreuses d'aspect insulaire et s'irradiant irrégulièrement à travers les faisceaux du muscle cardiaque en affectant des formes stellaires. Ces zones scléreuses sont en rapport avec le revêtement péricardique ou, au contraire, sont indépendantes.

Ces formations ne sont pas développées autour des vaisseaux : il s'agit bien d'une affection interstitielle, vraisemblablement primitive du myocarde.

Origine traumatique certaine.

OBSERVATION XIII (Résumée)

Atrophie musculaire généralisée du type myopathique

Observation de MM. Bourguignon et E. Huet.

Jeune homme de 16 ans, adressé à la Salpétrière, le 19 octobre 1910.

Cliniquement, on constate tous les signes d'une myopathie, à type généralisé, avec prédominance nette du côté droit.

A la face, les lèvres sont éversées. Le malade ne peut siffler et présente un aplatissement avec immobilité relative des joues. Les yeux ne peuvent se fermer qu'incomplètement.

Au membre supérieur, on constate une amyotrophie marquée, surtout à droite de la ceinture scapulaire. Les mouvements d'élévation du bras sont difficiles. L'omoplate est entraînée fortement en dehors dans ce mouvement, et au repos, on constate les scapulæ alatæ caractéristiques, surtout à droite.

Les pectoraux sont très aplatis. Les muscles des bras, avant-bras et mains sont assez bien conservés. Les extenseurs, cependant, sont relativement faibles, par rapport aux fléchisseurs, à l'avant-bras droit.

Les membres inférieurs sont aussi atteints. La ceinture pelvienne et les cuisses sont le siège d'une amyotrophie très prononcée, beaucoup plus à droite qu'à gauche.

Les troubles de la marche ne sont pas aussi accentués qu'on s'y attendait en voyant l'amyotrophie des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité. Le réflexe de Babinski se fait en flexion. Pas de R. D.

L'évolution s'est faite progressivement et a commencé à s'accentuer en octobre-novembre 1909. Ce jeune homme avait, pendant les vacances de 1909, fait beaucoup de canotage à l'aviron sans éprouver de gêne dans ce sport. Or, c'est après ces vacances qu'il a commencé à éprouver de la difficulté pour saluer de la main droite.

OBSERVATION XIV (Inédite)

Atrophie musculaire progressive du type myopathique

Observation due

à l'obligeance de MM. Raynaud, Mosca, Sarrouy

Résumé. — Atrophie facio-scapulo-humérale, type Laudouzy-Déjerine.

Début probable à l'âge de trois ans. Evolution lente de l'atrophie. Sensibilité normale. Hypoexcitabilité faradique et galvanique de divers groupes musculaires, plus marquée aux membres supérieurs.

Pas de réactions de dégénérescence.

Pas de caractère héréditaire ou familial.

Observation. — Le 14 décembre 1920, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Claude-Bernard, service, de M. M. Raynaud, P. Fortunée, âgée de 17 ans, « parce qu'elle ne peut plus se servir de ses bras et parcequ'elle marche très mal ».

Cette jeune fille est accompagnée d'un frère aîné qui donne les renseignements suivants.

Il affirme que, jamais, aucun membre de la famille n'a été atteint d'une affection semblable à celle que présente P. ; que les grands parents sont également restés indemnes.

Le père est âgé de 63 ans, de constitution robuste.

La mère est décédée, peu après la naissance de notre malade d'une affection aigüe. Elle n'aurait jamais eu de fausses-couches.

Fortunée a trois frères et quatre sœurs en bonne santé. Celles-ci sont mariées et ont des enfant bien portants.

Donc dans ces quatre générations aucune maladie analogue à celle de Fortunée.

Tous les frères et sœurs présentent un écartement des incisives médianes *inférieures*, comme Fortunée.

Notre malade est née en 1903, après une grossesse sans incidents ; l'accouchement à terme fut normal. Elle a commencé à marcher et à parler vers l'âge de deux ans. Réglée à 13 ans, ses règles ont toujours été régulières mais douloureuses.

Jamais on ne l'a vue malade, d'une affection aigüe.

Dans le cours de sa troisième année elle fait une chute violente de chameau, chute à laquelle les parents attribuent une grande importance, car en effet, quelque temps après (sans que l'on puisse obtenir de précision à ce sujet), elle éprouve des difficultés à prononcer certaines syllabes.

Elle ne sait ni lire ni écrire ; s'il est évident que sa famille ait dû peu se préoccuper de son instruction, elle aurait pourtant fréquenté l'école régulièrement pendant deux ans sans résultat.

Jusqu'en 1915, cette enfant aurait grandi normalement et jamais personne, dans son entourage, n'a été frappé par l'inexpressivité de sa physionomie. Elle semblait avoir autant de force que tous les autres enfants du même âge avec lesquels elle s'amusait sans être en état d'infériorité.

En 1915, elle est prise brusquement de crises nerveuses ; en même temps les troubles de la parole s'accentuent.

Sans phénomène aigu survient une première crise qui se reproduit par la suite une fois par semaine. Ces crises présentent certains caractères pithiatiques : pas de cri initial, perte de connaissance incomplète, sensation d'angoisse thoracique, pas d'incontinence d'urines ; cependant on note parfois une morsure de la langue. Au cours de ces crises apparaissent des mouvements convulsifs, cloniques d'abord et siégeant aux extrémités, toniques ensuite et se généralisant à tout le membre.

Ces crises se répètent pendant un an environ, puis cessent pour ne plus reparaître.

Dès le début de cette période la malade accuse une diminution légère mais progressive des forces dans ses membres inférieurs, puis dans ses membres supérieurs. Malgré celà elle conserve l'intégrité presque totale de ses mouvements actifs et passifs : elle peut marcher, se servir de ses mains.

Un an plus tard, en 1916, on note des crises douloureuses, violentes, sans caractère nettement défini, sans siège précis : plis de l'aîne, face antérieure des cuisses. Ces douleurs apparaîssent avec la fatigue, disparaissent avec le repos et sont calmées par des frictions.

En même temps se révèlent des troubles de la marche qui devient difficile. Fortunée ne peut plus courir, monter les escaliers. Déjà elle ne pose plus le pied complètement à plat sur le sol. A ce moment les bras sont le siège de tremblements qui obligent même parfois la malade à poser l'objet qu'elle tient dans la main.

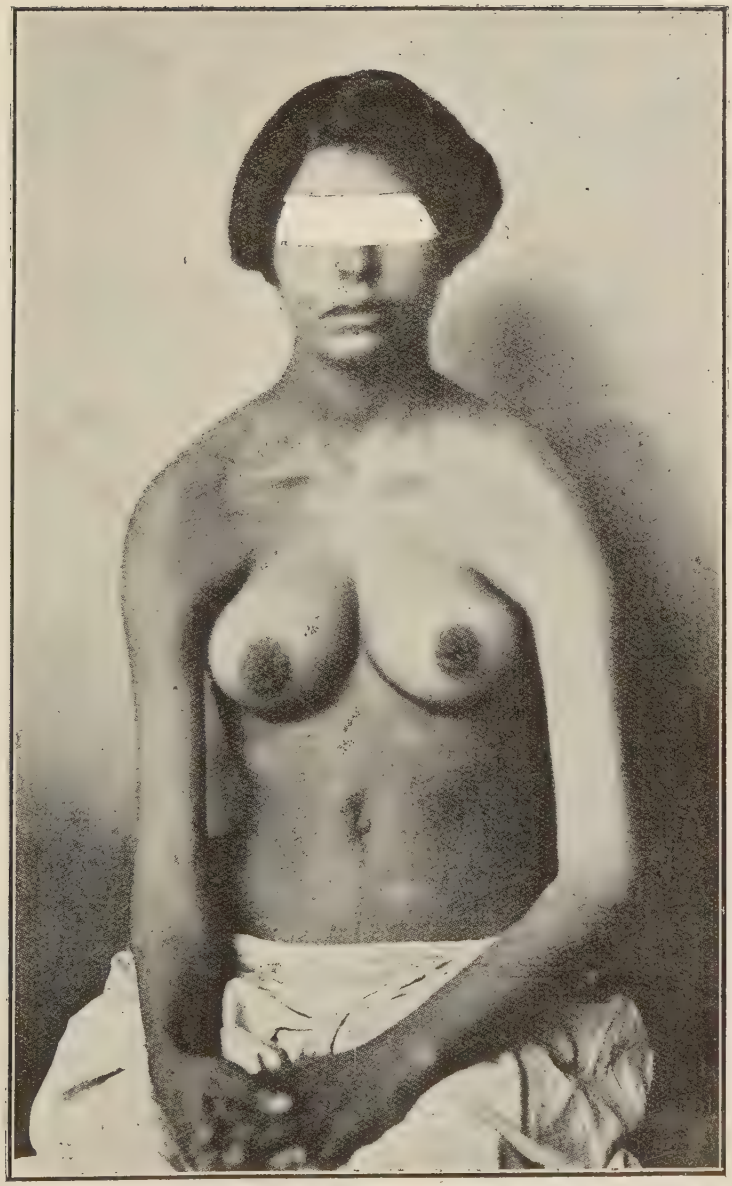
Depuis 1916 l'amaigrissement des bras, la diminution des forces se sont accentués. L'entourage ne s'en inquiète pourtant pas et tout juste, il y a deux ans, s'aperçoit-on que « tout de même pour son âge (quinze ans), ses seins sont bien développés ! » (Nous reproduisons ici les photographies).

Il y a trois mois, en septembre 1920, la diminution des forces est telle qu'un beau matin P. s'aperçoit qu'elle ne peut plus se coiffer. Assez brusquement les troubles parétiques auraient débuté par le médius de la main droite et auraient gagné rapidement tout le bras.

C'est ainsi qu'elle entre dans le service de la clinique médicale infantile, où nous l'examinons.

Fortunée mesure 1 m. 53 et pèse 43 kg 400.

Elle présente un *facies caractéristique* : facies inintelligent, hébété. A l'état de repos son visage est atone ; sa face est lisse ; aucune ride, aucun pli ne viennent donner une expression quelconque à sa physionomie. Les commissures naso-labiales sont effacées, la fente buccale est élargie ; les deux lèvres sont proé-



minentes, l'inférieure plus saillante dessine presque un bourrelet en rebord de pot de chambre.

Si l'on essaye d'animer son masque facial, les anomalies se précisent davantage.

Veut-on lui faire fermer les yeux ? l'orbiculaire palpébral atrophié est incapable d'amener au contact les deux bords cilaires et la sclérotique reste apparente.

De même elle ne peut froncer ou arrondir les lèvres. Lui demande-t-on de siffler ou de souffler, on voit les lèvres se projeter en avant en s'écartant l'une de l'autre et quelqu'effort que fasse la malade aucun bruit, aucun souffle ne se produit.

Sa parole est presque inintelligible : l'élocution est très gênée, particulièrement celle des labiales.

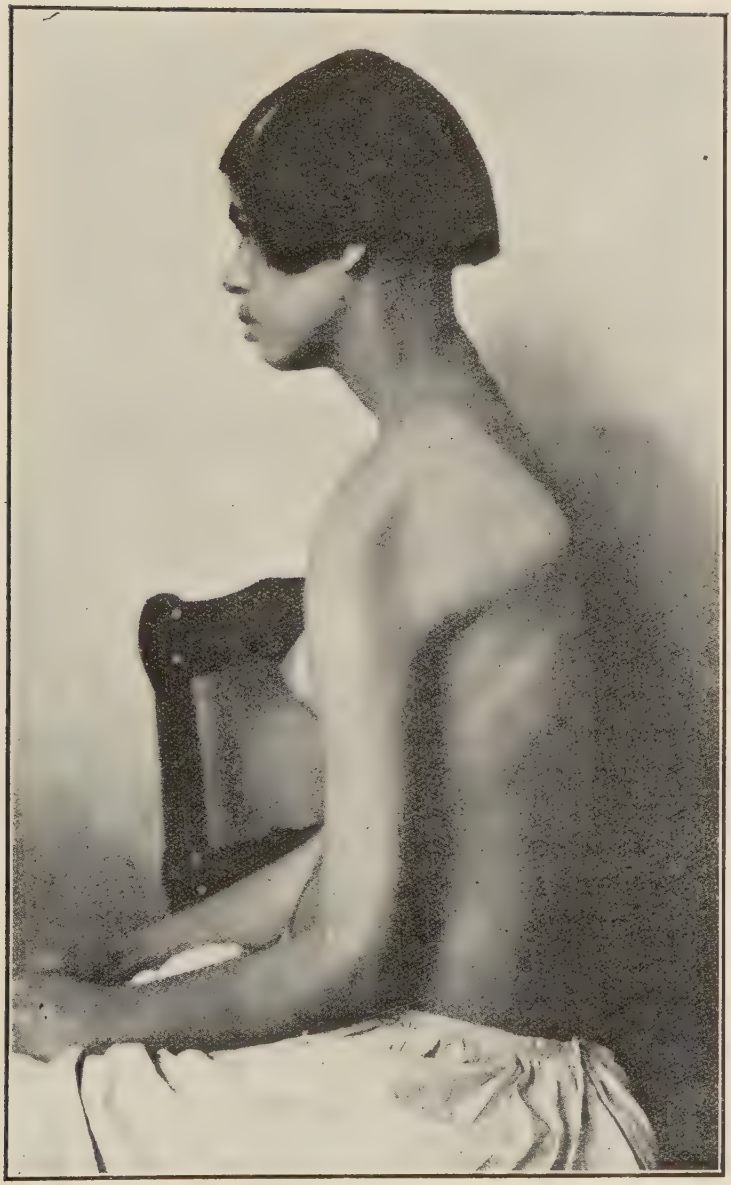
Enfin elle présente un rire particulier, un rire en travers avec élargissement de la fente buccale ; rire triste, rire bête.

En somme ,elle réalise tout à fait le facies myopathique résultant de l'atrophie d'un certain nombre de muscles de la face. — Cette atrophie a commencé très tôt, car c'est vers 3 ou 4 ans que les premiers troubles de l'élocution se sont manifestés. Les muscles labiaux semblent donc avoir été les premiers pris, et pendant longtemps ils semblent avoir été les seuls intéressés.

L'atrophie a progressé depuis quelques années surtout et s'est étendue à d'autres territoires.

Les épaulees sont déjetées en avant et détachées du tronc par suite de l'atrophie du rhomboïde et du grand dentelé. L'articulation a acquis de ce fait une limite telle qu'on peut rapprocher les deux épaules en avant de façon que les omoplates perdent leur position transversale pour occuper une position quasi antero-postérieure. C'est le type de l'épaule ballante « scapula-alata » des auteurs, aileron d'ange, comme la désigne M. le Docteur Mosca.

Le cou est penché en avant ; la tête semble emportée par son propre poids par atrophie des muscles postérieurs du cou : splenius, grand complexus. Les sus et sous-épineux sont moins atteints.



Les membres supérieurs pendent inertes le long du corps et d'emblée il est facile de se rendre compte que l'atrophie porte surtout sur les bras, intéresse moins l'avant-bras, et respecte la main.

Au bras toute saillie musculaire a disparu .Le deltoïde n'existe pour ainsi dire plus ; le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, le triceps ont disparu. Le bras présente un aspect cylindrique de diamètre très réduit.

Les avant-bras sont moins touchés : à droite cependant les extenseurs des doigts sont intéressés puisque les doigts de la main droite sont à demi-fléchis et que ce n'est que par un effort de volonté que la malade peut les étendre.

Les mensurations circonférencielles donnent les résultats suivants :

	1/3 inférieur	1/3 supérieur
Avant-bras gauche.	17 cm.	20 cm.
— droit.	16 cm.	19 cm.
Bras gauche.	17 cm.	19 cm.
— droit.	16 cm.	18 cm.

Les mains sont intactes : pas d'atrophie des éminences thénar hypothénar ou des interrosseux.

On se rend facilement compte des troubles fonctionnels que de telles lésions entraînent. La malade est dans l'impossibilité de lever les bras pour porter la main sur sa tête ; elle est obligée de lever son avant-bras et c'est par l'élan qu'elle imprime au membre qu'elle arrive péniblement à exécuter le mouvement.

Si les muscles du tronc sont atteints à un degré moindre, ils n'en sont pas indemnes pour cela. Les pectoraux ont complètement disparu et si en avant les espaces interosseux ne sont pas visibles, c'est qu'ils sont masqués par une hypertrophie exagérée des seins. Ceux-ci sont énormes pour une enfant de cet âge. A la palpation on ne délimite pas la glande mammaire, qui est noyée dans une masse de tissus adipeux.

Les muscles du dos ne sont pas épargnés et pour passer du décubitus dorsal à la position assise, la malade est obligée de

faire des efforts qui ne seraient pas couronnés de succès si elle ne s'aidait de ses mains et de ses coudes.

On ne note pas de déformation de la colonne vertébrale notamment pas de cyphose dorso-lombaire.

Aux membres inférieurs les muscles sont beaucoup moins touchés qu'aux membres supérieurs à la face et au tronc, mais ils ne sont pas indemnes.

Les muscles fessiers sont intéressés ; le muscle droit externe et vaste interne, sont pris également ; ceux des jambes n'ont encore que peu souffert, toutefois, il y a un certain degré d'équinisme des deux côtés par paresse des muscles de la face antero-externe et antérieure.

Le résultat de l'atrophie et l'aspect sont plus caractéristiques quand on place la malade debout ou lorsqu'on la fait marcher.

Debout elle a cette attitude tout à fait spéciale et caractéristique : tête penchée en avant, épaules tombantes et projetées en avant; bras inertes, tombant verticalement. Elle se tient les jambes légèrement écartées, sur la pointe des pieds par suite de la rétraction fibro-musculaire du tendon d'Achille

Sa démarche est typique : démarche steppée, balancée et contorsionnée du myopathique.

Les réflexes tendino-osseux sont abolis aux membres supérieurs et inférieurs (olécraniens, radial, rotulien et Achilléen) et des deux côtés.

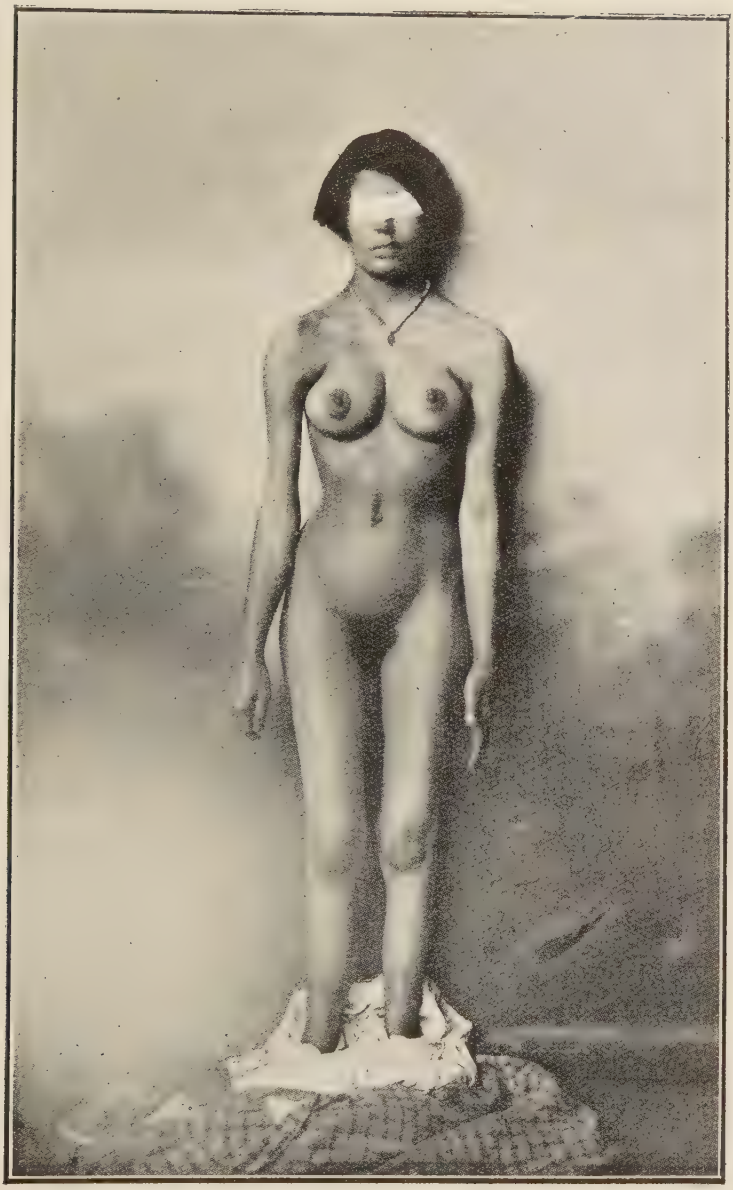
Les reflexes cutanés abdominaux sont normaux. Il n'existe ni signe de Babinski, ni Kernig.

La sensibilité superficielle et profonde est conservée intégralement.

Le sens stéréognostique est conservé également.

Actuellement, on ne note ni céphalée ni migraines ni douleurs. On ne note pas de contractions fibrillaires.

La contractilité idio-musculaire est abolie.



Cet examen clinique a été complété par la recherche des examens électriques par M. le Docteur Raoust.

Membre supérieur
R. faradique
- Deltoïde hypoexcitabilité.
- Biceps hypoexcitabilité très marquée.
- Domaine du médian. Légère hypoexcitabilité
- Domaine du radial et des extenseurs. hypoexcitabilité à gauche. inexcitabilité à droite.

Ceinture scapulaire
- hypoexcitabilité faradique des sus et sous-épineux.
- id. plus marquée pour les trapèzes.

Membres inférieurs
- Domaine du grand sciatique R. Normales
- id. du crural hypoexcitabilité marquée.
- sciatique poplité externe id.
- id. interne id.

Tous ces groupes musculaires examinés au courant galvanique indiquent une diminution très marquée de l'excitabilité mais sans R.D. appréciable.

L'inexcitabilité du groupe extenseurs (Radial droit est encore à noter.

La ponction lombaire a été également pratiquée.

On note une lymphocytose normale.

Réaction de Wasserman négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Dosages :

Glucose, 0 g. 40

Albumine 0 g. 30

Chlorures 5 g. 85

La réaction de Wasserman faite dans le sang a été très faiblement positive par le procédé Wasserman, positive fortement par le procédé de Hecht.

On ne relève rien de particulier dans l'examen viscéral.

Au cœur le premier bruit paraît assourdi au foyer mitral.

Le pouls est à 64 régulier.

La tension artérielle radiale donne :

A gauche	Maximum 13 Minimum 9	Pd 4	Io 1
A droite	Maximum 15 Minimum 10	Pd 5	Io 1,5

On ne note aucun trouble d'insuffisance surrénale (pas de raie de Sergent).

Les appareils pulmonaires ,digestif, urinaire, fonctionnent normalement.

La malade est soumise à un traitement arsénical et à un traitement électrique.

Comme nous le voyons, c'est à la suite de la chute de chameau que Fortunée P..., enfant en bonne santé jusque-là, est tombée malade. En effet, à partir de cette époque, sa parole devient plus difficile. Elle est peu observée par sa famille qui ne se préoccupe pas d'elle, mais qui peut dire pourtant que l'enfant a commencé à mal articuler les mots de suite après sa chute. Plus tard seulement, l'atrophie musculaire se généralise ; mais ce qui importe ici, c'est le début survenant aussitôt après la chute violente de chameau.

Comme nous le voyons dans cette observation ainsi que dans les précédentes, la coïncidence fréquemment observée de myopathie succédant à des traumatismes rend probable l'influence de ce facteur.

Son action va nous apparaître plus importante encore à la lecture de plusieurs autres observations retrouvées dans la littérature où des atrophies musculaires localisées sont consécutives à des traumatismes.

CHAPITRE III

Atrophies musculaires localisées consécutives à des traumatismes

OBSERVATION XV

Atrophie musculaire localisée sans paralysie dans le domaine du plexus brachial supérieur quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule

Par M. André Léri (*Soc. Neur.* 12 *Octobre* 1916)

Un malade se présente avec une amyotrophie pure de tous les muscles dépendant du plexus brachial supérieur. Il a 31 ans ; le début de l'amyotrophie date de l'âge de 26 ans. Dans les antécédents on ne trouve absolument qu'une chute sur l'épaule, d'une hauteur de 4 mètres, survenue à l'âge de 12 ans ; il eut quelques douleurs, ne vit aucun médecin et retourna en classe après quelques jours ; il n'eut jamais de paralysie. L'examen ne révèle rien d'anormal du côté osseux ; seule la radiographie montre une fracture de la clavicule au tiers moyen, juste au niveau du passage du plexus brachial ; le point d'Erb est douloureux. L'ancienne fracture méconnue de la clavicule est donc bien certainement la cause de l'amyotrophie actuelle, qu'il s'agisse d'une irritation des troncs nerveux par la saillie

osseuse profonde ou de leur englobement dans des adhérences cicatricielles.

Ce cas est intéressant, d'abord parce que l'amyotrophie s'est produite sans aucune paralysie préalable, ensuite parce qu'elle a commencé à se développer à une période extrêmement tardive, quatorze ans seulement après le traumatisme causal, la fracture méconnue de la clavicule.

La cause de l'atrophie musculaire localisée est bien ici un traumatisme.

OBSERVATION XVI

Sur un cas d'atrophie musculaire localisée post traumatique

par Oppenheim et G. L. Halley

Il s'agit d'un soldat blessé en septembre 1915 par balle de fusil à l'avant-bras gauche. Fractures du radius et du cubitus consolidées en bonne position. A l'examen pratiqué en mars 1917 : atrophie légère de la moitié gauche de la face, atrophie plus accentuée des muscles de l'épaule gauche et du membre supérieur du même côté, surtout appréciable au niveau du bras qui est presque squelettique ; les muscles sont flasques et réduits au minimum, surtout ceux de la loge antérieure. La circonférence ,au tiers moyen, mesure 7 centimètres de moins que du côté droit.

La peau est légèrement cyanotique, un peu plus froide qu'à droite. Tension artérielle (au Pachon) un peu plus faible, avec oscillations moins amples du même côté. Surexcitabilité musculaire avec secousses lentes, mais fortes et limitées à quelques faisceaux musculaires, lorsqu'on percute le premier espace interosseux dorsal, l'éminence thénar, le long supinateur, le biceps brachial, surtout le triceps et le grand pectoral.

Il ne s'agit pas de lésion médullaire radiculaire ou plexuelle; la balle n'a fait que traverser l'avant-bras. D'autre part, on ne peut mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité, affectant une distribution radiculaire dans le territoire de C^5 et C^6.

L'électro-diagnostic ne met en évidence que des modifications quantitatives légères des réactions électriques sans R. D.. Il existe même une très légère augmentation de l'excitabilité électrique du point d'Erb.

Origine traumatique.

OBSERVATION XVII (Résumée)

Atrophie musculaire localisée consécutive à un traumatisme

par M. Georges Guillain (*Nouv. Icon. de la Salpétrière* 1899, *p. 386*)

Le 13 juin 1899 se présentait à la consultation de la Salpétrière un homme de 63 ans, P. Alexandre, jardinier. Il venait consulter parce qu'il lui était difficile de soulever les bras, il avait perdu ses forces, il avait vu ses bras maigrir, bref il lui était impossible de continuer sa profession, impossible de faire usage de ses membres supérieurs. Cette impotence de ses membres supérieurs, elle existait depuis plusieurs mois, et elle était consécutive à un accident que nous a raconté le malade.

C'était en 1898, le 4 juin ,il revenait de son travail le soir ; au tournant d'une rue, il trébuche ,il fait un faux pas, il tombe ; par un hasard malheureux, une voiture survient, une roue passe sur son bras broit vers le haut du bras, le marchepied atteint sa joue, il saigne. Il est étourdi par ce traumatisme, on le relève, on le porte dans une pharmacie, on panse sa joue et il rentre chez lui seul. Il ne souffrait que fort peu de son bras, le remuait avec facilité. Le lendemain, il va à l'hôpital Bichat ; on lui assure qu'il n'a ni fracture ni luxation de l'épaule, une simple contusion. Toutefois, avant de travailler de nouveau au jardinage, le malade préfère se reposer quinze jours ; il reste donc chez lui sans souffrance de ses bras, s'habillant et se déshabillant seul, conservant en un mot tous les mouvements normaux dans les articulations de l'épaule droite et gauche. Quel-

que quinze jours après son accident, c'était au mois de juillet 1898, il veut reprendre ses travaux, mais il a de la difficulté légère à soulever son bras droit, et cette difficulté persiste, bien plus elle augmente. D'ailleurs, son articulation n'était pas douloureuse, elle n'était pas augmentée de volume, il n'y avait pas d'arthrite, au contraire le malade constate que son bras, que son épaule ont maigri. Cette impotence fonctionnelle, cet amaigrissement de la région scapulo-humérale droite persistent et augmentent ; il travail, mais le travail lui est pénible, et cet état anormal dure des mois. En 1899 ,vers le mois de février, le malade, qui jusqu'alors avait conservé tous les mouvements dans le bras gauche, fit la constatation que son bras gauche devenait lourd, qu'il se fatiguait facilement et aussi qu'il maigrissait Il souffrait même légèrement dans l'épaule gauche. Cet état s'accentua ; l'impotence devint grande à gauche comme elle l'était à droite, et c'est pour cette impotence, pour cet amaigrissement de ses épaules et de ses bras que cet homme venait à la Salpétrière, n'ayant pas encore consulté pour sa maladie, n'ayant fait aucun traitement.

Les antécédents de cet homme sont peu instructifs. Son père, qui toujours avait joui d'une bonne santé, serait mort en 1870, de la variole. Sa mère serait morte en 1882 d'une maladie qu'il ne peut spécifier. Il n'a eu ni frères ni sœurs. Dans ses antécédents, il n'existe aucune affection nerveuse particulière et son père était, paraît-il, d'une sobriété parfaite.

Né à terme, il eut une enfance normale sans convulsions, sans fièvres éruptives. A 19 ans ,il contracte une blennorrhagie, ayant d'ailleurs vite guéri. Il se marie à 23 ans, sa femme a trois enfants, tous en bonne santé, dont l'aîné aujourd'hui a 40 ans. A 33 ans, il se souvient d'une affection intestinale violente, qu'on lui dit être de la dysenterie, il fut deux mois malade, il guérit. Tels sont les antécédents personnels. On ne trouve chez lui ni stigmates arthritiques, ni stigmates nerveux. Ce n'est pas un syphilitique, ce n'est pas un alcoolique ni un absinthique, ce n'est pas un scléreux.

Notre malade âgé, avons-nous dit, de 63 ans, est de taille plutôt inférieure à la normale, présente toutes les apparences d'une très bonne santé, malgré son teint un peu pâle. Il est bien constitué, mais on est frappé de suite, quand on le regarde, de l'amaigrissement de l'épaule et du bras droits, et de l'amaigrissement moindre d'ailleurs du bras et de l'épaule gauches. Il a, en un mot, l'aspect classique d'une atrophie musculaire bilatérale scapulo-humérale. La maigreur des bras et de l'épaule fait un contraste frappant avec les avant-bras et les mains qui ont conservé leur aspect et leurs dimensions normaux. C'est avec la plus grande facilité que l'on suit de bas en haut l'humérus, que l'on en aperçoit toutes les saillies, toutes les tubérosités. L'acromion et le coracoïde sont également faciles à sentir. La paroi de l'aisselle n'est nullement atrophiée et le muscle grand pectoral a son relief normal.

Quand on regarde le malade de dos, les bras tombant le long du corps, l'épine de l'omoplate apparaît nettement et on peut constater la profondeur anormale des fosses sus et sous-épineuses, témoignant de l'atrophie des masses musculaires. L'omoplate est un peu élevée à droite, mais son bord spinal n'est pas éloigné de la paroi thoracique. La paroi postérieure du creux de l'aisselle est très amaigrie à droite, ce que l'on perçoit non seulement par la simple inspection, mais en palpant avec la masse des muscles ronds et grand dorsal.

Le malade a conservé tous les mouvements de ses doigts et de la main. Il la fléchit et l'étend facilement sur l'avant-bras, il résiste très bien quand on s'oppose à ces divers mouvements. Normaux sont les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. Il peut arriver à fléchir l'avant-bras sur le bras, mais oppose-t-on à ce mouvement une légère résistance, alors la flexion est impossible, il n'a plus sa force habituelle dans les muscles biceps et brachial antérieur surtout du côté droit. De même, le triceps, quoique relativement peu atrophié, est incapable de vaincre une résistance légère. Il est impossible au malade de soulever le bras jusqu'à l'horizontale, pourtant,

il est incapable de porter les mains à sa tête ; il ne peut porter les bras en avant ni en arrière, ce qui témoigne de l'impotence des faisceaux antérieurs et postérieurs du deltoïde ; il a de multiples difficultés pour rapprocher les épaules en arrière et malgré ses efforts il n'y parvient pas, les mouvements de rotation de l'humérus sont très limités. Les divers mouvements du cou sont normaux, le sterno-mastoïdien a conservé son aspect normal. Le malade étend et fléchit la tête facilement, il la tourne à droite et à gauche, ses muscles faciaux sont normaux eux aussi .L'atrophie musculaire, quoique bilatérale, est un peu plus marquée à droite qu'à gauche. Alors que la mensuration du périmètre brachial faite à 10 centimètres au-dessus du pli de flexion du coude donne 24 centimètres à gauche, on ne trouve que 21 centimètres à droite.

Le malade n'a que peu de troubles de la sensibilité subjective; il n'a jamais eu de fourmillements dans ses membres atrophiés, mais il a des douleurs parfois dans les régions scapulaires. A droite et à gauche, la sensibilité tactile est intacte. Le deltoïde droit et le deltoïde gauche sont un peu douloureux à la pression profonde ; il existe quelques craquements dans les articulations scapulo-humérales ; ailleurs, normale est la sensibilité à la douleur, à la piqûre, normale est la sensibilité thermique ; la notion de position des membres est bien conservée, le sens musculaire est intact, et la perception stéréognostique se fait normalement. Les nerfs ne sont pas douloureux.

Aucun tremblement fibrillaire ne se remarque sur les muscles en voie d'atrophie, aucun trouble trophique sur les membres supérieurs du malade.

Les réflexes tendineux du poignet sont très exagérés à droite et à gauche, les réflexes olécraniens exagérés aussi. Les réflexes cutanés et périostiques sont exagérés de même. Cette exagération des réflexes se retrouve quoiqu'à un degré moindre au membre inférieur droit.

Voici l'examen des réactions électriques par M. le docteur Huet :

L'excitabilité faradique est conservée dans les muscles trapèze, sous épineux, petit rond, rhomboïde et deltoïde des deux côtés. Les contractions sont bonnes.

L'excitabilité galvanique est diminuée dans les mêmes muscles à droite et à gauche.

Cette diminution est surtout marquée dans le faisceau antérieur du muscle deltoïde droit dont les contractions sont moins brusques. Pas d'inversion de l'action polaire en aucun point.

En dehors de cette atrophie musculaire, à type scapulo-huméral, le malade ne présente aucune autre affection. Il n'a aucun stigmate d'hystérie. Le champ visuel est normal, il n'a aucun trouble oculaire. Tous ses organes sont sains. La pression artérielle aux bras droit et gauche nous a donné 17 centimètres de mercure avec le sphygmomanomètre du professeur Potain, chiffre tout à fait normal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Leur quantité varie de 1.500 à 1.800 grammes par 24 heures.

En résumé, il s'agit ici d'un homme de très bonne santé, sans antécédents nerveux héréditaires ni personnels qui, en 1898, au mois de juin, reçoit une contusion à la région humérale droite. Il n'a aucun accident immédiat ,il continue à se servir de son bras. Un mois après l'accident, les mouvements deviennent difficiles dans l'épaule droite et les muscles adjacents à l'articulation maigrissent. Sept mois après, l'atrophie se montre à l'épaule gauche et au bras gauche. Le malade se présente à la Salpétrière au mois de juin 1899 avec une atrophie nette du type scapulo huméral. C'est une atrophie musculaire s'étant développée progressivement sans troubles de sensibilité, sans troubles trophiques, sans réaction de dégénérescence, mais avec une exagération notable des réflexes tendineux. La question se posait de savoir de quelle variété d'atrophie musculaire il s'agissait chez cet homme ? Quelle était la cause première, quel était le substratum anatomique, quel était le pronostic ?

Ce sont surtout les deux premières questions qui nous intéressent ici.

Nous croyons absolument inutile de discuter longuement le diagnostic et de faire la séméiologie des diverses atrophies musculaires. Il ne s'agit pas chez notre malade, de paralysie hystérique, il n'a aucun stigmate de la grande névrose. Ce n'est pas une paralysie radiculaire traumatique bilatérale du plexus brachial dont d'ailleurs il n'existe aucune raison pathogénique. Le malade est arrivé à un âge beaucoup trop avancé pour que l'on puisse songer à une myopathie scapulo-humérale d'Erb. L'atrophie musculaire que nous constatons n'a aucun des caractères de celles qui se voient au cours de névrites infectieuses ou toxiques. Il ne s'agit pas d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne qui débute par les petits muscles des mains, ce n'est pas la forme scapulo-humérale de Vulpian où les contractions fibrillaires existent, où se voit la réaction de dégénérescence. Ce n'est pas une poliomyélite chronique, ce n'est pas un syringomyélie traumatique, ce n'est pas une pachyméningite cervicale hypertrophique, ce n'est pas une sclérose latérale amyotrophique. Au contraire, l'atrophie musculaire présentée par le malade par ce fait qu'elle est survenue *après un traumatisme*, qu'elle ne s'est pas accompagnée de troubles de sensibilité, de troubles des relations électriques, par ce fait qu'il existe quelques craquements dans l'articulation scapulo-humérale, par ce fait que les réflexes sont très exagérés, répond bien à la description des atrophies musculaires d'origine articulaire et abarticulaires dites réflexes dont le pronostic n'est pas très grave.. En plus, ce qui nous paraît faire l'intérêt de cette observation, c'est la bilatéralité de l'atrophie malgré l'unilatéralité du traumatisme.

Il y a quantité d'observations de M. Charcot, qui sont absolument semblables à celle que nous avons rapportée. C'est un traumatisme léger, vulgaire, banal, qui est le point de départ d'une amyotrophie avec exagération des réflexes et absence de troubles de sensibilité. Quand Charcot publia ses observations, on connaissait déjà quelques faits semblables.

Gosselin et Tillaux avaient signalé des amyotrophies consécutives à des fractures. On en avait signalé quelques cas à la suite des lésions phlegmoneuses ayant pour origine la bourse du grand fessier. Von Lücke avait mentionné le fait que la déchirure d'un muscle pendant un effort peut en déterminer l'atrophie. Mais ces observations comme le dit Charcot, étaient exceptionnelles.

Voici quelques observations d'atrophies musculaires localisées post traumatiques qui nous ont paru intéressantes à rapprocher des précédentes.

Un jeune homme âgé de 20 ans occupé à fendre un tronc d'arbre, reçoit à la partie antérieure de la jambe gauche un éclat de bois qui lui fit une plaie contuse. Il y eut une douleur très vive et une petite hémorragie. La plaie guérit sans complication. Peu de temps après l'accident, le malade qui n'avait pas cessé de travailler, remarqua que sa jambe s'était affaiblie et qu'elle avait diminué de volume. A son entrée dans le service de la clinique, plusieurs mois après le traumatisme, on constatait la présence de la cicatrice mesurant trois centimètres de longueur, elle était située exactement à la partie moyenne de la région antérieure de la jambe gauche, elle n'était nullement douloureuse. Il existait une atrophie considérable de tout le membre inférieur portant sur les muscles de la jambe, de la cuisse, de la fesse et ne prédominant pas sur tel ou tel groupe de muscles.

Il s'agissait d'une atrophie musculaire simple, sans réaction de dégénérescence, sans contractions fibrillaires. Le réflexe rotulien était notablement exagéré du côté malade.

Pas de douleurs, aucun trouble de la sensibilité ; le malade marchait sans difficulté, sans boiter. Il accusait seulement une certaine faiblesse de son membre inférieur.

Un jeune garçon de dix-huit ans, employé de commerce, assis sur le marchepied d'un wagon dans un train de banlieue, tombe sur la voie, et se fait dans sa chute une légère éraflure

avec contusion au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche. Il put se relever aussitôt et faire une assez longue marche après l'accident. La plaie guérit rapidement, mais au bout de quelques jours il éprouva une sensation de faiblesse dans le membre inférieur ; bientôt, il s'aperçut que sa jambe avait maigri ; il vint consulter. Le membre inférieur était notablement atrophié dans ses trois segments (jambe, cuisse et fesse). Toutefois, l'atrophie prédominait manifestement dans les muscles de la jambe. Atrophie musculaire simple, sans contraction fibrillaires, sans réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens étaient exagérés des deux côté, mais plus exaltés à gauche qu'à droite. Il n'y avait pas de trépidation du pied, il n'existait aucun trouble de la sensibilité, aucune douleur ni spontanée, ni provoquée. Tous les mouvements étaient faciles, seulement le malade était incapable de se tenir longtemps debout, de faire une course un peu longue sans éprouver un sentiment de fatigue très marqué dans le membre inférieur malade.

Un jeune homme, héréditaire nerveux et nerveux lui-même dans le cours d'une promenade en bicyclette heurte violemment contre la pédale le bord interne de son pied droit au-dessous de la malléole interne. Le gonflement survint dans la région contusionnée, et les médecins qui l'observèrent alors, diagnostiquèrent une ténosite des tendons fléchisseurs. Le membre inférieur droit s'atrophie et quand Charcot le voit, le malade est obligé de s'aider d'une canne pour marcher.

L'atrophie musculaire porte sur la jambe, la cuisse, la fesse, elle est diffuse. Il n'y a pas de contractions fibrillaires, pas de réactions de dégénérescence. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Chez un autre malade de Charcot, une atrophie du même caractère s'était produite dans le membre inférieur droit, à la suite d'une rupture musculaire, de la déchirure du muscle soléaire.

Comme nous le voyons, dans tous ces exemples d'atrophie musculaire localisée, le traumatisme est seul en cause. Mais ce qui fait la force de ces observations, c'est que dans tous ces cas, l'atrophie présente les caractères d'une atrophie myopathique : sans contractions fibrillaires, et sans réactions de dégénérescence.

Ici donc, le traumatisme est certainement en cause. Donc le traumatisme peut donner des atrophies musculaires à type myopathique localisées.

Veut-on affirmer qu'il intervient dans la détermination d'atrophies musculaires généralisées, l'observation qui suit va nous permettre de conclure positivement.

Cette observation de myopathie familiale que nous allons rapporter à eu pour point de départ celle d'un enfant de 14 ans, présentant une myopathie généralisée ; entré en 1918 à l'Hôtat civil de Mustapha, et dont M. le Docteur Mosca a pu suivre l'évolution.

Cet enfant était issu d'un mariage entre un homme sain dans les antécédents duquel on ne relève aucune myopathie et une femme atteinte, à la suite d'un traumatisme, d'une myopathie localisée.

Ce fait extrêmement intéressant d'une myopathie localisée donnant naissance à un enfant présentant une myopathie à forme généralisée nous incita à examiner de plus près l'état de tous les descendants de cette union, et sur les conseils du Docteur Mosca nous nous rendîmes à Guyotville pour prendre l'observation de chacun des membres de la famille.

CHAPITRE IV

Du traumatisme à l'origine des atrophies musculaires généralisées à type familial

OBSERVATION XV

Myopathie atrophique progressive familiale

Observation présentée par MM. Mosca et Mme Hié

En 1918 entre Salle Claude Bernard, service de Monsieur le Professeur Crespin, un enfant Cazaragola Alexandre (Italien), âgé de 14 ans et demi, parce qu'il a les omoplates ballantes, pas de force dans les bras et une démarche anormale.

A l'inspection générale vu de profil, ce qui frappe surtout, c'est à la face antérieure une ligne fortement convexe que dessine le tronc dans son ensemble. A la face postérieure, une lordose considérable et des omoplates se détachant nettement du dos (scapulæ alatæ) ailerons d'ange dirons-nous.

Le facies est sans expression, les lèvres sont grosses, saillantes, le front est lisse, sans aucune ride, les joues creuses et amaigries. L'enfant ne peut siffler ; quand il rit sa physionomie prend une expression étrange. Il ne peut fermer les yeux complètement ; lorsqu'on lui dit de regarder en l'air son front fait à peine quelques rides. Les muscles de la langue, du pharynx, du larynx, les masticateurs sont indemnes. Les sterno mastoïdiens sont normaux et il en est de même des muscles profonds du cou, car la tête est dans sa situation normale. Les muscles des épaules (Deltoïde et trapèze) sont très notablement atro-

phiés. Il en est de même des muscles du bras (biceps, triceps brachial antérieur).

Les avant-bras et les mains sont normaux. Le thorax est déformé : le sternum est enfoncé au niveau de l'appendice xyphoïde ; rétréci dans sa partie supérieure, évasé dans sa partie inférieure. Il y a là un coup de hache qui rejette les côtes en dehors. Le thorax à l'aspect d'un entonnoir. Les omoplates sont fortement détachées de la cage thoracique et portées en dehors. Les clavicules sont énormes, épaisses de même que les articulations sterno claviculaires. Les grands pectoraux sont légèrement atrophiés ; les seins sont adipeux.

Les intercostaux et le diaphragme fonctionnent normalement.

La colonne vertébrale présente une cyphose cervico dorsale et une lordose dorso-lombaire très accentuée avec scoliose latérale gauche.

Au niveau des membres inférieurs on note une atrophie légère des muscles fessiers. Les cuisses sont très diminuées de volume. Les jambes sont normales. Pas d'hypertrophie des mollets. Il y a du genu varum, les jambes sont en X ; le pied est en varus équin. On note une très grande laxité des articulations tibio tarsiennes. Les pieds sont normaux ainsi que les membres supérieurs. Au niveau des membres inférieurs, les réflexes Achilléens et rotuliens sont diminués. Pas de Babinski, pas de trépidation épileptoïde du pied, pas de clonus de la rotule,

Les réflexes, crémastériens et abdominaux sont conservés.

L'enfant marche en se dandinant et légèrement sur la pointe des pieds.

Intégrité absolue de la sensibilité générale. Les muscles malades ne présentent pas de contractions fibrillaires.

Diminution quantitative de la contractilité faradique et galvanique proportionnellement au volume des muscles.

Pas de réaction de dégénérescence.

Jamais à aucun moment cet enfant n'a ressenti de douleurs dans les muscles malades.

Les différents appareils de ce malade ne présentent rien de particulier. A retenir deux faits cependant :

a) Appareil dentaire : incisives supérieures écartées ;

b) Appareil urinaire : l'enfant jusqu'à l'âge de 14 ans à uriné au lit.

L'intelligence est moyenne.

La myopathie a débuté par les épaules et plus spécialement à l'épaule droite vers l'âge de 5 à 6 ans, et s'est étendue aux bras, jambes face, pour aboutir à la forme généralisée. Cet enfant n'a pas de passé pathologique, rien à retenir dans ses antécédents personnels. Il est l'aîné de six enfants.

Le père est jardinier, bien portant, de race italienne, âgé de 45 ans. Pas de tare chez lui, ni syphilis ni tuberculose.

Le grand-père est âgé de 70 ans, vit encore et n'est pas myopathique.

Rien à signaler dans les antécédents collatéraux du côté du père et de la mère.

Celle-ci âgée de 40 ans, italienne également. A l'âge de onze ans elle a fait une grave chute sur l'épaule droite et a souffert de cette épaule pendant deux ou trois semaines environ au maximum. Depuis elle a ressenti une faiblesse de cette épaule. A 14 ans, elle a contracté, en Italie ,la fièvre typhoïde (forme grave).

A 21 ans, elle s'est mariée et a eu six enfants ; jamais de fausse couche, pas de syphilis ni tuberculose chez elle.

Le premier de ses enfants, Cazaragola Alexandre 16 ans. dont nous avons donné l'observation détaillée.

Le 2e, Anna, 14 ans.

Le 3e, Marie, 12 ans.

Le 4e, Angèle, 9 ans.

Le 5e, Antoine, 6 ans.

Le 6e, Pascal, 3 ans.

Tous ces enfants sont des myopathiques et la myopathie a débuté chez eux vers 3 ou 5 ans par les épaules.

La mère elle-même est myopathique, mais myopathie localisée à l'épaule droite et au bras gauche.

En effet, ce qui frappe chez la mére quand on l'examine, c'est qu'elle a l'épaule droite tombante avec l'omoplate ballante. Elle ne peut parvenir à mettre sa main sur la tête. Il n'y a pas de luxation et la radiographie montre que l'épaule est normale, que la tête de l'humérus est bien dans la cavité glénoïde de l'omoplate. Les muscles de l'épaule, deltoïde et trapèze, sont atrophiés, mais les muscles du bras ne sont pas touchés. Au contraire, ils paraissent très développés par rapport aux muscles du bras gauche, qui eux, sont atrophiés très notablement.

La force musculaire est plus développée dans le membre droit que dans le membre gauche.

Le tronc est normal.

Pas de pseudo-hypertrophie des fesses.

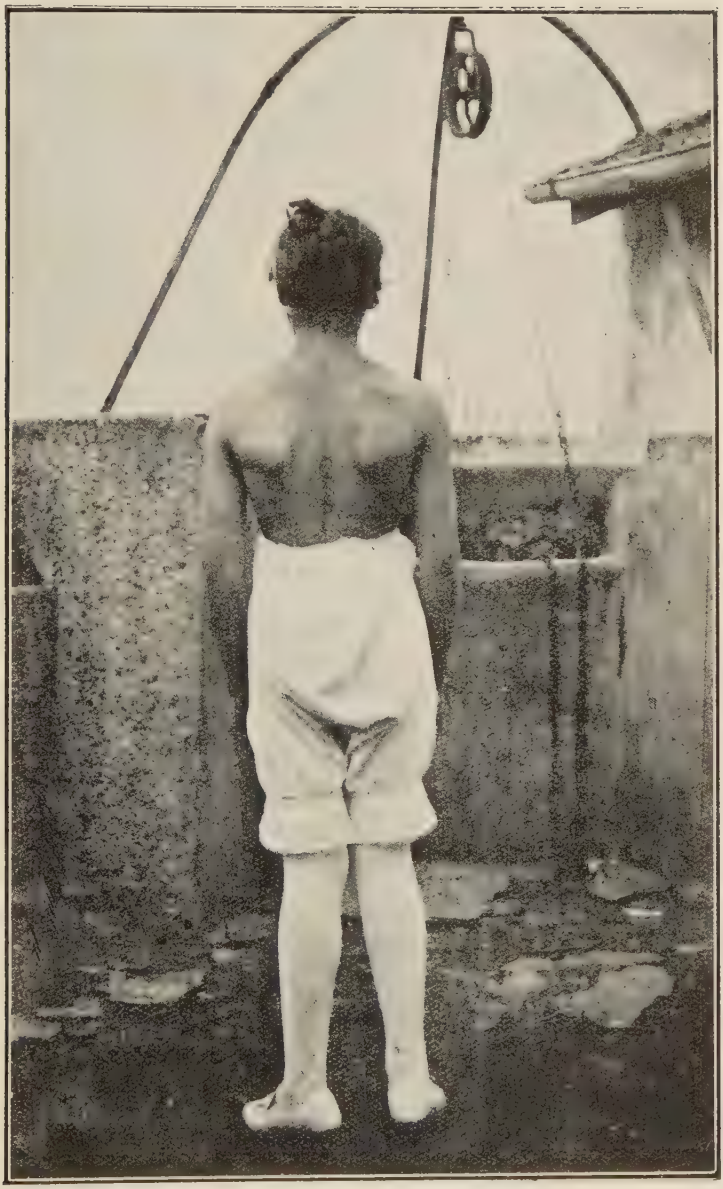
Les muscles des membres inférieurs sont normaux

Rien à la face. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

La sensibilité générale est intacte.

Au niveau des muscles deltoïde et trapèze, du côté droit il y a diminution quantitative de la contractilité faradique et galvanique, de même qu'aux muscles du bras gauche, mais pas de R. D.

Rien de particulier à noter dans les différents appareils : signe particulier : écartement des incisives supérieures, déjà noté chez l'aîné et que nous retrouvons chez tous les autres enfants dont nous allons donner la photographie, montrant qu'ils sont tous atteints de myopathie des épaules.



2) Cazaragolla Anna, 14 ans.

Bon état général ; taille et poids normaux ; incisives supérieures écartées.

Scapulæ alatæ, prédominance à gauche ; lordose dorso-lombaire très marquée.

3) Cazaragolla Marie, 12 ans.

Bon état générale ; taille et poids normaux ; incisives supérieures écartées

Scapulæ alatæ.

4) Cazaragolla Angéline, 9 ans.
Bon état général ; taille et poids normaux.
Scapulæ alaæ gauche.
Lordose légère ; incisives supérieures écartées.

5) Cazaragolla Antoine, 6 ans.
Bon état général ; taille et poids normaux.
Scapulæ alatæ, prédominance à gauche.
Lordose très marquée.
Incisives supérieures écartées.

6) Cazaragolla Pascal, 3 ans (pris avec toute la famille).
Bon état général ; taille et poids normaux.
Scapulatæ alatæ, prédominance à gauche.
Incisives supérieures écartées.

Nous devons noter la remarque suivante faite par la mère : que les déformations du côté des épaules et du dos s'accusent de plus en plus à mesure que les enfants avancent en âge.

Ce qui nous intéresse particulièrement dans cette observation, c'est l'histoire de la mère. Voilà une femme qui, à la suite d'un traumatisme, fait une atrophie localisée à type myopathique. Cette femme se marie et donne naissance à 6 enfants, l'aînée présentant tous les caractères des myopathies généralisées. Les 5 autres enfants, eux, des myopathies en évolution.

Nous pouvons nous permettre d'affirmer que chez cette femme l'amyotrophie est en rapport avec le traumatisme. Chronologiquement la chose n'est point douteuse. La maladie s'est développée chez elle après le fait de la chute sur l'épaule et aucun symptôme, aucun phénomène anormal ne pouvait, de l'aveu de la malade, faire prévoir l'apparition de cette affection. Ni dans l'hérédité, ni dans le passé pathologique du sujet l'enquête soigneuse n'autorise à rattacher l'amyotrophie à une cause quelconque en dehors du traumatisme.

Mais si le lien chronologique reliant l'atrophie musculaire que nous avons en vue de la chute nous paraît évident, le rapport pathologique qui relie le traumatisme et l'altération musculaire soulève des problèmes beaucoup plus malaisés à résoudre. Et d'abord de quelle nature est cette lésion musculaire qui nous apparaît en clinique sous la forme d'une amyotrophie ?

S'agit-il d'une amyotrophie secondaire provoquée à distance par le traumatisme ? On sait, en effet, que dans certains cas rares à la vérité ; les chocs violents, les commotions, peuvent donner naissance à des névrites dégénératives dont une des manifestations cliniques est l'atrophie des muscles innervés par les nerfs atteints de dégénérescence.

Mais il est bien exceptionnel que dans les faits de ce genre seuls les nerfs moteurs soient atteints et en général on peut mettre en évidence des troubles de la sensibilité qui, chez notre malade, font absolument défaut.

Quant aux amyotrophies qui sont liées à des lésions plus ou moins profondes des cellules radiculaires antérieures de la moelle épinière, elles présentent la réaction de dégénérescence.

Or, l'examen des réactions électriques des nerfs et des muscles chez notre malade, nous apprend qu'il n'y a pas de R. D.

Donc, selon toute vraisemblance l'amyotrophie que présente cette malade ne peut être rattachée à des lésions dégénératives des cellules radiculaires spinales. Il s'agit chez cette femme d'une atrophie musculaire indépendante de toute lésion décelable du système nerveux central ou périphérique et dont l'explication est à chercher dans un trouble de nutrition du muscle, soit primitif soit secondaire à une irritation réflexe. C'est donc bien dans le muscle que tient toute l'histoire de cette affection. Les myopathiques naissent, évoluent et meurent sans névropathie (Landouzy, Déjerine).

Et, d'ailleurs, on ne saurait refuser aux muscles, a écrit Parisot, le droit que possèdent tous les autres tissus, celui de devenir malade spontanément.

Or nul ne peut nier l'influence du traumatisme dans toutes sortes d'affections. Aussi, nous ne voyons pas pourquoi ici le traumatisme ne serait pas la cause en jeu.

Or, comment peut agir le traumatisme sur le muscle contusionné ?

Considérons d'abord le cas le plus simple, celui ou une atrophie circonscrite résulte de la compression exercée sur un muscle par une tumeur, par un appareil, etc. Le premier effet de cette compression sera d'entraver la circulation dans une certaine portion du muscle, de gêner l'afflux du suc nutritif vers un certain nombre de fibres musculaires. Par suite le travail de rénovation qui s'opère dans tout élément anatomique vivant est enrayé dans ces mêmes fibres qui dégénèrent.

Il en est de même dans les atrophies consécutives à une myosité par propagation.

De même encore, quand une atrophie musculaire circonscrite se développe à la suite d'un traumatisme. Qu'il s'agisse d'une contusion ou d'une plaie par instrument piquant ou tranchant, le traumatisme entraîne, comme première conséquence, la désorganisation d'un certain nombre de fibres musculaires et l'issue d'une certaine quantité de sang dans la trame interstitielle.

Si nous éliminons l'éventualité d'une suppuration, nous pouvons concevoir les phénomènes pathologiques qui vont se passer dans la zone du traumatisme. Dans les fibres écrasées ou sectionnées des fibilles des fibres lésées dégénèrent et il se produit une réaction irritative dans la trame interstitielle avoisinante, réaction que provoque l'issue du contenu des vaisseaux entamés par la violence du traumatisme.

Cette irritation aboutit à une néoformation de tissu conjonctif aux dépens des globules blancs extravasés et aux dépens des cellules conjonctives préexistantes, qui entrent en prolifération. Quoi qu'il en soit, ce tissu conjonctif de nouvelle formation n'est autre que le tissu cicatriciel, dont le rôle est de rétablir la continuité entre les deux fragments d'un tissu divisé. Or, ce tissu cicatriciel a toujours tendance à la rétraction.

En se retirant, il comprimera les fibres musculaires qu'il étreint dans ses mailles, il les étouffera en quelque sorte, en les irritant et en les atrophiant.

Aussi l'atrophie musculaire dans ces conditions, se complique souvent de rétraction ou de contracture.

Atrophie et rétractions, ne sont-ce pas là les caractères primordiaux des myopathies ?

Combien d'exemples de parents, avons-nous, qui ne se sont préoccupés d'une myopathie progressive chez leur enfant que du jour où celui-ci a commencé à marcher sur la pointe des pieds par suite des rétraction tendineuses.

Donc nous sommes autorisés à admettre qu'une myopathie localisée peut, tout comme une atrophie musculaire, être déterminée par un traumatisme.

Mais si le fait est aisé à concevoir lorsqu'il a trait à une myopathie localisée, lorsque l'atrophie se limite à une portion d'un muscle, à un seul muscle, ou a plusieurs muscles voisins, et qu'elle reste indéfiniment fixée, immobilisée, dans ce territoire restreint, sans manifester aucune tendance à envahir les muscles d'un autre groupe, à quelle étiologie faut-il rapporter l'atrophie musculaire débutant par un point circonscrit, qui gagne ensuite successivement un plus ou moins grand nombre

de muscles rapprochés ou éloignés de ce point de départ, et sans que cet envahissement progressif se fasse par voie de continuité ; atrophie sautant souvent d'un muscle à un autre et respectant des muscles compris entre ceux qui sont successivement atteints ; nous voulons parler de l'atrophie progressive ; ou bien encore de l'atrophie diffuse, qui intéresse d'emblée un grand nombre de muscles voisins ou éloignés et se perd en étendue pour se localiser dans une partie seulement des musclese primitivement atteints ?

Il est bien entendu, disons-nous, que : si nous considérons les causes qui engendrent l'atrophie musculaire nous pouvons dire que les atrophies circonscrites se développent sous l'influence de causes locales tangibles, faciles à mettre au jour, comme le traumatisme par exemple.

Mais en ce qui concerne les atrophies diffuses ou progressives ressortissant à de véritables affections ou maladies, les causes sont plus difficiles à saisir, Or, nous voulons prouver qu'on peut les assimiler aux atrophies circonscrites et que le traumatisme localisé peut donner lieu à une myopathie généralisée.

En effet, parmi les causes susceptibles de provoquer les myopathies généralisées, on cite les maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde ou la scarlatine ; en quel cas l'atrophie n'est peut-être que la conséquence de l'action nocive exercée par un virus sur les muscles ; hypothèse d'autant plus vraisemblable, que certaines atrophies diffuses reconnaissent pour cause manifeste l'imprégnation de l'organisme par un poison inorganique, plomb par exemple.

Enfin, l'accord tend de plus en plus à se faire sur ce point que la forme d'atrophie musculaire progressive la mieux connue, celle de Duchenne, se développe sous l'influence apparente de l'abus fonctionnel de certains muscles, sous l'influence d'un excès de travail imposé aux muscles les premiers atteints par l'atrophie.

Or, comme le muscle en travail fabrique de véritables pro-

duits toxiques qui séjournent plus ou moins longtemps sur place, pourquoi cette atrophie musculaire progressive ne serait-elle pas aussi la conséquence d'une intoxication, intoxication autochtone, c'est-à-dire ayant sa source dans l'intimité de l'organisme du malade ?

Le traumatisme pourrait donc bien avoir ici un rôle tout a fait semblable à celui d'un catalyseur et n'agirait que par action de présence, si nous osons dire. Et c'est ainsi que nous pouvons nous expliquer les atrophies musculaires progressives ayant à leur base un traumatisme.

Et pour en revenir à notre malade, qui à la suite d'une chute fait une myopathie localisée, se marie et donne naissance à plusieurs enfants tous myopathiques.

C'est en effet une loi biologique par laquelle la nature se copie et s'imite incessamment. On a observé de tout temps que les parents transmettent aux enfants leurs caractères morphologiques : la ressemblance des traits, la taille et la forme du corps, la couleur de la peau, des cheveux, l'expression de la physionomie, etc

Mais comment s'effectue la transmission héréditaire ?

C'est là un gros problème difficile à résoudre et l'on est obligé de dire avec Herbert Spencer, que l'hérédité appartient à la catégorie des problèmes qui n'admettent qu'une solution hypothétique.

Un fait reste acquis : l'existence de l'hérédité. Elle joue un grand rôle en pathologie générale : « Les pères ont mangé des raisins verts, dit le Livre, et les dents des enfants en ont été agacées. » L'hérédité sous ses diverses formes : individuelles, familiales ou ancestrales, se trouve placée au seuil des myopathies, c'est vrai, mais... ici comme en toutes choses il faut un début et nous en avons une preuve éclatante en cette femme qui, elle, n'avait aucun antécédent myopathique dans sa famille et chez laquelle le traumatisme a été l'unique cause de la maladie qu'elle a transmise avec généralisation à ses enfants.

Conclusions

1° A l'origine des myopathies, il y a quelquefois un traumatisme ;

2° Le traumatisme est souvent la cause des myopathies localisées ;

3° Il peut être l'origine de myopathies généralisées progressives, qu'elles soient héréditaires ou primitives.

Vu : *Le Président de Thèse*,
GILLOT.

Vu : *Le Doyen*,
Dr CURTILLET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur,
E. ARDAILLON.

Alger, le 29 mai 1921.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALLARD. — Un cas de myopathie avec réactions électriques normales. (*Nouvelle Iconog de la Salpétrière*, 1902, p. 28).

APERT, CRUCHET et CARRIÈRE. — La pratique des maladies des enfants.

BÉDARD et RÉMOND. — Note sur un cas de paralysie pseudo-hypertrophique avec réaction de dégénérescence (*Arch. génér. de Méd.*, juillet 1891).

BERNHARDT. — Ueber die spinal neurotiche forme der progressinen musculatrophie veuhows archiv of path anat und. phys, 133, Bd 1893.

BOURGUIGNON et HUET. — Réactions électriques des muscles dans deux cas de myopathies, (*Soc. neur.*, 1911, t. I, p. 793).

BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses, 16e leçon, 1893-1894.

CANENAC. — De l'analogie des différents types de myopathie essentielle. Contribution clinique à l'étude des formes de transition (*Thèse de Montpellier* 1893).

Cestan et Lejeune. — Un cas de myopathie avec rétractions, (*Nouvelle Iconog.* 1904, p. 243).

J.-M. Charcot et A. Dechambre. — De quelques marbres antiques concernant des études anatomiques (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurgie*, t. IV, n° 25, p. 857).

Charcot et Richer. — Les malades et difformes dans l'art (p. 62).

Charcot. — Leçons du mardi à la Salpétrière (leçon IV, 13 nov. 1888).

Charcot. — Leçons du mardi (t. I, p. 243).

Charcot. — (*Progrès Médical*, 1899, p. 227).

Charcot. — Révision nosographique des atrophies musculaires, (*Progrès Médical*, 7 mars 1885).

Charcot. — (*Œuvres complètes*, t. III, p. 23).

Charcot. — Amyotrophies spinales réflexes d'origine articulaire (*Progrès médical*, 1883, p. 225).

Claude, Vigouroux, Lhermitte. — Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique consécutives aux traumatismes de guerre (*Presse médicale*, n° 48, p. 383, 11 octobre 1915).

Claude, Vigouroux, Lhermitte. — Deux nouveaux cas de dystrophie musculaire à type myopathique consécutifs au traumatisme (Rev. Neur. 1916, t. I, p. 683).

Courjon et Chalier. — Un cas de myopathie du type scapulo-huméral chez l'adulte (*Revue de Médecine*, 1916, p. 197).

Cullenc. — Contribution à l'étude des myopathies atrophiques progressives. Quelques considérations sur la médication thymique (*Thèse de Toulouse*, 1901).

Darkschewitsch. — (*Neural Centralbl*, 1891, p. 353).

Debove. — (*Progrès médical*, 1880, cité par Duplay et Cazin).

Déjerine et Heuyer. Myopathie atrophique à type scapulaire (*Soc. Neur.*, 1911, t. I, p. 790).

Déroche. — (*Thèse Paris*, 1890).

Descosse. — Troubles nerveux locaux, consécutifs aux arthrites (*Thèse*, Paris, 1880).

Duchenne (de Boulogne). — De l'électrisation localisée (3e édition, 1872).

Duplay et Cazin. — Archives générales de médecine, 1891, p. 5.

Duplay et Cazin. — (*Archives générales de médecine*, 1891, page 5).

Durante. — (*Manuel d'Histol. path.*, de Cornil et Ranvier, t. 11).

Eyriès. — Contribution à l'étude de la myopathie à forme pseudo-hypertrophique chez les enfants (*Thèse de Montpellier*, 1909).

Fabre — Etude des rapports de la myopathie primitive progressive avec la dégénérescence (*Thèse de Montpellier*, 1896).

Fleury. — Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux.

Flandre. — Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive, myopathie héréditaire sans neuropathie (*Thèse de Paris* 1893).

Français. — Dystrophie musculaire à type myopathique ou myotonique (*Rev. Neur.* 1916, t. 1, p. 660).

Gallain. — Amyotrophie double du type scapulo huméral consécutive à un traumatisme unilatéral extra-articulaire (*Nouvelle Iconog. de la Salpétrière*, 1899, p. 386).

Galtoin et Meunier. — Atrophie musculaire progressive d'origine toxique. Vaccination antityphique.

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance.

Guinon. — Présence de la réaction de dégénérescence chez un myopathique du type facio-scapulo huméral (*Iconog. de la Salpétrière*, 1893, n° 1).

Hausalter. — Myopathie primitive progressive avec autopsie (*Revue Neurologique*, 1911, t. 1, p. 587).

Hayem et Durante. — *Hayem. Dict. encyclop. des Sciences*, « Atrophie musculaire progressive ». Recherche sur l'anat. path. des atrophies musculaires, Paris, 1877.

Hayem. — Anatomie pathologique des atrophies musculaires.

Hoffa. — (*Congrès des chirurgiens allemands*, Berlin, 1892).

Hoffmann. — Atrophie musculaire chronique spinale héréditaire dans l'enfance (*Deutsch Zectsch of Norvensshelck*, 1893, p. 427).

Hoffmann. — Atrophies musculaires progressives neurotiques (*Archives of psych*, 1889, t. IX, p. 111).

Huet et Français. — Sur un cas de myotonie acquise, (*Soc Neur*, 4 mai 1916).

Jorrand. — Contribution à l'étude de la myopathie (*Thèse*, Paris, 1909).

Klippel. — (*Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1887, et janvier 1888).

Landouzy et Déjerine. — De la myopathie atrophique progressive (*Rev. de Méd.* fév.-avril 1885 et *Acad. des Sciences*, janvier 1884).

Landouzy.— Note sur le facies myopathique et sa valeur dans la séméiotique de l'enfant et de l'adulte (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1886).

Landouzy et Déjerine. — (*Revue de médecine*, octobre 1885).

Launois et Porot. — Un cas de myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité (*Ic. de la Salpêtrière*, 1903, p. 111).

Léri André. — Atrophie musculaire sans paralysie dans le domaine du plexus brachial supérieur quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule (*Soc. de neurologie*, 12 octobre 1916).

Léri et Perpère. — Les amyotrophies périscapulaires spontanées à type de myopathies localisées (*Presse médicale*, n° 35, p. 320, lundi 24 juin 1918).

Léri. — (*Rev. neurol.*, 15 mai 1902, *Id. Soc. neur.* 1904.

Lhermitte. — Amyotrophies réalisées expérimentalement. — Lésions cellulaires particulières (*Soc. Neur.*, juillet 1914).

Lion et Gasne. — Deux cas de myopathie atrophique familiale, (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 janvier 1907).

Lion et Gasne. — (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, janvier 1902).

Long. — (*Nouvelle Iconog de la Salpétrière*, 1902). Myopathie atrophique progressive.

Long. — Nouvelle Iconographie de la Salpétrière (1902).

LONDE. — *Revue de Médecine*, 1893, 2 cas de paralysie bulbaire.

LONDE et MEIGE. — Myopathie primitive généralisée (*Nouv. Iconographie de la Salpétrière*, 1894).

MARINESCO. — Les myopathies.

METCHNIKOFF. — Phagocytose musculaire. Atrophie des muscles pendant la transformation des batraciens (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VI, p. 1).

MEIGE. — Les altérations de la physionomie dans les myopathies (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Clermont-Ferrand, août 1894).

MINET et VERHAGHE. — Observation présentée à la *Société de médecine du Nord*, 24 juillet 1908, citée par Paul Jorrand (*Thèse*, Paris, 1909).

MINGAZZINI. — Dystrophie musculaire progressive hémilatérale type facio-scapulo huméral (*Soc. Neur.*, 1913, t. 1, p. 322).

MOUSSONS. — Conribution à l'étde des atrophies musculaires succédant aux lésions articulaires (*Thèse*, Bordeaux, 1885).

NOICA. — Deux frères atteints de myopathie primitive progressive (*Nouv. Iconog. de la Salpétrière*, 1905, p.426).

OPPENHEIM et CASSIRER. — (*Deutsche Zutschs für Novenherlk*, 1896).

OPPENHEIM et HALLEZ. — Sur un cas d'atrophie musculaire d'origine réflexe (*Progrès médical*, 1917, 26 mai).

ORSSAUD. — Contribution à l'étude des myopathies (*Thèse*, Montpellier, 1902).

Parhon et Savini. — Essais thérapeutique biologique dans les myopathies primitives. — Travail de la clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Jassy.

Pierre Marie. — La pratique neurologique.

Podwysotsky. — (*Traité de pathologie générale*, 1891).

Rassol. — De la myatonie atrophique. Contribution à la théorie des myopathies, 1902, p. 63.

Raymond. — Atrophie musculaire d'origine réflexe, (*Bulletin Médical*, 25 mars 1898).

Raymond. — Atrophie musculaire réflexe, (*Journal de Médecine et de chirurgie pratique*, 1897, p. 809).

Raymond. — *Revue de médecine*, 1890, pp. 374-390.

Raymond. — Maladies du système nerveux.

Raymond et Félix Rose. — Myopatie pseudo-hypertrophique des mollets et des ceintures scapulaires, atrophie du grand pectoral (*Nouvelle Iconog. de la Salpétrière*, 1907, p. 224).

Ribot. — De l'hérédité psychologique (Paris, 1882).

Paul Richet. — De la station et de la marche chez l'homme sain et les malades myopathiques (*Nouv. Iconog. de la Salpétrière*, n^os^ 2 et 3, 1894).

Paul Richet et Henri Meige. — De la station sur les talons chez les myopathiques (*Rev. Neurol* n° 15 1894).

Rodal. — Dystrophie ostéo-artro musculaire *in étiologie si patogenia.*

Rose, Félix. — Atrophie musculaire partielle dans les myopathies (*Semaine Médicale*, an XXXIII, n° 34, p. 397, 20 août 1913).

Rudler et Rondot. — Scapulæ alatæ physiologique (*Nouvelle Iconog. de la Salpétrière*, 1905, p. 667).

Sabourin. — De l'atrophie musculaire rhumatismale (*Thèse*, Paris, 1873).

Sainton. — L'amyotrophie Charcot-Marie (*Thèse*, Paris).

Sandokesvitch. — Modifications des fibres musculaires dans la trichinose (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 13).

Sanill. — *Archives générales de médecine*, juillet 1891.

Savini. — Cuxatici congénitale à coopoer (Jassy, 1914).

Souques. — Un cas de myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires. (Souques) Nouvelle Iconographie de la Salpétrière (1894, page 171).

Sulzer, Max. — Anatomische untersuchungen ïber Muskelatrophie articulursprungs Basel ,1897, (*Analyse in Neurologrsches Centralblatt*, 1987, p. 845).

Spillmann. — Deux cas de myopathie primitive progressive (*Revue de Médecine*, 1901, p. 22).

Thomas et Cellier. — Myopathie avec atrophie et hypertonie (Rev. Neur. 1917 ,t. 1, p. 124).

Taby Cohn. — Neural Centralblatt (juin 1902).

VALTAT. — Thèse de Paris (1877).

VALTAT. — De l'atrophie musculaire consécutive aux malades des articulations (*Thèse*, Paris, 1877).

VIARD. — De la myopathie primitive (*Thèse*, Paris, 1900).

VIRES et ANGLADE. — Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie. Hypertrophie du cœur (*Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1909, 22, p. 240).

TABLE DES MATIÈRES

Page.

CHAPITRE I. — Etiologie des myopathies en général.... 12

CHAPITRE II. — Importance du facteur traumatique dans l'étiologie des myopathies. Observations.. 16

CHAPITRE III. — Atrophies musculaires localisées consécutives à des traumatismes. Observations. 60

CHAPITRE IV. — Du traumatisme à l'origine des atrophies musculaires généralisées à type familial. Observations 72

CONCLUSION.